

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 4

ÉTUDE
PHYSIOLOGIQUE ET MÉDICO-LÉGALE
SUR
LE SANG DES NOYÉS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Novembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis FIDON

Né le 3 Février 1886, à Vesoul (Haute-Saône).

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon,

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 4

ÉTUDE
PHYSIOLOGIQUE ET MÉDICO-LÉGALE
SUR
LE SANG DES NOYÉS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Novembre 1908

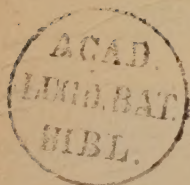
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis FIDON

Né le 3 Février 1886, à Vesoul (Haute-Saône).

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon,
Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales		TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	}	BARD
Clinique ophtalmologique		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants	}	ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale	}	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie	}	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	}	HUGOUNENQ
Anatomie		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	}	BEAUVISAGE
Physiologie		GUIART
Pathologie interne	}	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique	}	MORAT
Médecine opératoire		ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	}	COLLET
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène	}	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING
Pharmacologie	}	LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	PATEL	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	J. LÉPINE	VORON
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	NOGIER
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	MOUNEYRAT
CHATIN	MOREL	CAVAILLON	LATARGET, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LACASSAGNE, *Président* ; DOYON, *Assesseur* ;

MM. LESIEUR et Étienne MARTIN, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance pour tous les
sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.*

A mon Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LACASSAGNE

Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DES HOPITAUX (1903-1908)

M. le professeur ROLLET (1903) qui a été notre premier maître dans l'étude de la médecine et qui nous a toujours réservé chez lui l'accueil le plus cordial.

M. le professeur agrégé VILLARD, chirurgien des hôpitaux; nous avons eu l'honneur de faire deux semestres d'externat (1905-1906 et 1907) dans son service, et nous lui sommes redevable de tout ce que nous avons appris en chirurgie.

M. le D^r BONNET, médecin des hôpitaux (1906).

M. le D^r LECLERC, médecin des hôpitaux (1906-1907); nous sommes profondément reconnaissant à ce maître vénéré de ses précieux enseignements cliniques; nous avons pu dans plusieurs circonstances apprécier sa bonté et sa bienveillance; nous ne saurions trop lui adresser de remerciements pour tout ce que nous lui devons.

M. le professeur WEIL (1907).

M. le professeur FABRE (1908).

M. le D^r MOLLARD, médecin des hôpitaux (1908).

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

C'est à notre maître, M. le professeur LACASSAGNE, que doivent aller d'abord nos remerciements. Pendant tout le cours de nos études médicales, il nous a soutenu de ses encouragements et de ses conseils. Il nous a reçu chez lui, à Lyon et à Villerest,

non comme un élève, mais comme un ami. Il y a deux ans, il nous a fait l'honneur de nous admettre dans son laboratoire et depuis nous a fait profiter de l'enseignement de ses leçons magistrales. Aujourd'hui encore, il nous fait le grand honneur de présider notre thèse. Qu'il nous permette de le remercier du fond du cœur et de l'assurer de toute notre reconnaissance.

M. le D^r MARTIN, professeur agrégé à la Faculté nous a inspiré le sujet de notre thèse et c'est à lui que revient tout entier l'honneur de ce travail. Il n'a cessé de nous donner les marques de la plus grande bienveillance, et nous lui adressons nos plus vifs remerciements pour tout ce qu'il a fait pour nous.

Toute notre reconnaissance est acquise à M. le professeur DORON, qui a mis son laboratoire à notre disposition et a bien voulu s'intéresser à notre travail.

Enfin, nous ne saurions oublier dans nos remerciements notre vieux camarade de lycée, M. le D^r GAUTIER, chef de travaux de physiologie à la Faculté, dont la précieuse collaboration nous a permis de mener à bien des expériences que nous n'aurions pu faire sans le secours de sa compétence spéciale.

INTRODUCTION

Depuis que les auteurs allemands et Devergie ont attiré l'attention sur les modifications apportées dans le sang par la submersion, de nombreux médecins légistes ont repris la question, et tour à tour, l'importance de l'examen du sang des noyés a été niée ou affirmée par des observateurs, parmi lesquels se trouvent les plus grands noms de la médecine légale. Nous n'avons pas l'intention de nous poser en juge et en arbitre d'opinions émanant de maîtres aussi autorisés. Ce que nous nous proposons de faire ici, c'est d'abord une revue générale, où nous étudierons successivement les diverses altérations du sang des noyés ; nous insisterons surtout sur la fluidité toute spéciale de ce sang que nous essaierons d'expliquer par les constatations que nous avons pu faire au cours d'expériences entreprises en collaboration avec M. le D^r Martin et M. le D^r Cl. Gautier, chef de travaux de physiologie à la Faculté. Enfin, nous tenterons un essai de physiologie pathologique de la circulation du sang, au cours de la submersion, ainsi que l'a exposée M. le D^r Martin dans une leçon faite au Laboratoire de Médecine Légale de la Faculté.

Nous essaierons, dans un dernier chapitre, de tirer de ce travail des conséquences médico-légales, intéressant l'expert.



ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

SUR

LE SANG DES NOYÉS

CHAPITRE PREMIER

ENTRÉE DE L'EAU DANS LE SANG PENDANT LA SUBMERSION.

MODIFICATIONS PHYSIQUES, CHIMIQUES ET BIOLOGIQUES
DU SANG DES NOYÉS.

« La submersion est la mort par suffocation dans un liquide ». Telle est la définition donnée par Brouardel dans ses leçons de médecine légale. Mais il y a plusieurs façons de mourir par submersion : un individu, se précipitant dans l'eau ou il espère trouver la mort, est assommé par la chute sur un corps dur, tel qu'un piquet, un rocher, etc. ; ou bien, au moment où l'immersion se produit, il est pris brusquement de syncope. Cet individu meurt dans l'eau, et meurt par l'eau, mais ce n'est pas ce genre de mort qui nous occupera ici. Notre maître, M. le professeur Lacassagne, écrit dans son *Précis de Médecine Légale* : « La mort par submersion a lieu quand un individu ayant la tête plongée dans un milieu liquide quelconque, l'air atmosphérique ne peut plus pénétrer par les ouvertures naturelles ». Il s'agit donc, par conséquent,

d'une mort par asphyxie, et c'est dans ces conditions que le sang présente les caractères que nous essaierons de décrire ; on n'a jamais pu produire expérimentalement une mort par syncope au cours de la submersion, et c'est pourquoi l'on connaît si mal la thanatologie des « noyés blancs ». D'ailleurs dans un tel genre de mort, où l'arrêt des fonctions vitales se fait par inhibition d'origine nerveuse, et d'une façon presque instantanée, des modifications bien profondes — du sang ou d'un organe quelconque — n'ont pas bien le temps de se produire. Le médecin lyonnais Desgranges distinguait déjà en 1790, dans la submersion : une mort par introduction d'eau dans les poumons, ou « asphyxie avec matière », et une mort « par défaillance » et sans introduction du liquide. Nous ne parlerons pas de cette mort « sans matière », qui peut en somme rentrer dans le cadre des syncopes banales par choc bulbaire, et nous ne nous occuperons que de la mort par asphyxie au cours de la submersion.

Lorsqu'on plonge un animal dans un bassin rempli d'eau et qu'on le maintient au fond par un poids lourd qui l'empêche de venir respirer à la surface, la mort survient chez lui, en quelques minutes, après plusieurs phases de résistance qui ont été bien décrites et expérimentalement enregistrées par MM. Brouardel et Loye : l'animal est d'abord surpris et tente une ou deux respirations faibles ; puis dans une seconde phase, il se défend contre l'envahissement de son milieu intérieur par l'eau, il cesse de respirer, immobilise sa cage thoracique ; il se débat et cherche à sortir du milieu où il étouffe ; cette seconde phase dure une minute

environ, plus longue que la première dont la durée a été de dix à quinze secondes. Puis survient une troisième phase de respirations précipitées : l'animal fait de profondes inspirations et rejette de la spume blanche à la surface de l'eau. Il exécute des mouvements de déglutition ; il est sans mouvement, couché sur le flanc. Enfin, il tombe dans un état d'inertie complète avec arrêt de la respiration, insensibilité générale, anesthésie cornéenne. La pupille est très dilatée. Chacune de ces deux périodes dure à peu près une minute. Enfin, le corps de l'animal est remué par une dernière inspiration profonde ; c'est le dernier signe de vie qu'il donnera, la dernière phase de la submersion, il est mort.

Telle est l'asphyxie par submersion brusque qui, chez le chien, amène la mort très rapidement : en trois minutes et demi à quatre minutes pour Brouardel, en quatre minutes et cinq secondes en moyenne d'après les chiffres de la Commission de Londres.

Mais si l'animal peut se débattre, s'il n'est pas fixé solidement dans le milieu qui doit l'asphyxier, la submersion ne se fait que par à-coup, elle ne devient définitive que lorsque l'animal a épuisé toute sa force de résistance. La première phase, de surprise, et la deuxième phase, de résistance, succèdent l'une à l'autre et se reproduisent pendant un temps assez long, chaque fois que l'animal réapparaît à l'air et fait une nouvelle inspiration. Et même au cours de la troisième phase, alors que l'animal a déjà inspiré plusieurs fois du liquide ambiant, un sursaut d'énergie lui fait ramener la tête à la surface et faire de nouvelles inspirations

d'air. Cette troisième phase, elle aussi, est par là prolongée. C'est ainsi que la mort ne survient qu'après vingt, vingt-cinq, trente minutes ou même davantage, suivant la résistance individuelle qui facilite la plus ou moins grande brusquerie de la mort.

On a assisté ainsi à une asphyxie par submersion lente ou prolongée.

Expérimentalement, on peut facilement faire varier la durée de la submersion et constater les résultats pour chaque cas particulier ; et l'on n'aura pas ainsi réalisé un dispositif expérimental fictif, mais on aura, au contraire, une idée de l'infinie variété des cas qui peuvent se présenter dans la pratique : des individus qui se noient plus ou moins rapidement, des nageurs qui succombent après une résistance désespérée, des asphyxies plus ou moins lentes qui tiendront à toute une série de conditions : à la résistance plus ou moins grande des différents sujets, à l'état de leur cœur, de leurs poumons, de leurs plèvres.

C'est ce que nous avons cherché à réaliser dans les quelques expériences que nous avons pu faire à ce sujet.

Au début de cette étude, il convient de se demander comment l'eau pénètre dans l'organisme des submergés, et comment elle vient se mettre en contact avec leur « milieu intérieur », avec le sang.

Hoffmann croyait que la pénétration du liquide se faisait pendant les tous derniers mouvements respiratoires du noyé.

Paul Bert, à la suite de submersions expérimentales pratiquées sur des rats, arrive à des conclusions toutes

différentes : « l'eau s'introduit, dit-il, dans l'appareil respiratoire, au moment où l'animal ayant perdu conscience de ses actes et ne résistant plus, se laisse aller et commence la série des mouvements respiratoires que je vous ai signalés, mouvements fatals qui ne font que hâter et assurer sa mort ».

C'est aux mêmes conclusions qu'arrivent Brouardel et Loye : « ce sont les premières respirations succédant à la phase de résistance qui font, en quelques secondes, pénétrer brusquement la plus grande quantité d'eau dans les poumons ; les respirations suivantes, si amples qu'elles soient, sont presque sans influence sur l'introduction du liquide. »

Arrivée au niveau des alvéoles pulmonaires, l'eau entre en contact avec les capillaires sanguins gorgés de sang et qui ne demandent qu'à se laisser envahir par ce liquide arrivé en abondance. Et l'eau force la faible barrière que constituent pour elle les fines parois alvéolaires ; pour les uns, c'est grâce au grand pouvoir absorbant de la muqueuse pulmonaire que l'eau passe dans l'organisme ; pour les autres, elle se fraie un passage à travers la substance cimentée ; d'après Strassmann, elle suivrait la voie des vaisseaux lymphatiques ; d'autres auteurs enfin pensent qu'elle passe à la faveur des petites lésions de la paroi alvéolaire.

Quelle est celle de ces théories qui correspond le mieux à la réalité ? Il est difficile de le dire, et peut-être tous ces mécanismes se combinent-ils pour aider à la pénétration de l'eau. Quoi qu'il en soit, cet obstacle franchi, elle entre en contact avec le sang et se mélange à lui. C'est là sa voie d'entrée principale, et ce n'est

qu'une faible quantité du liquide de submersion, qui déglutit par le noyé, sera absorbée par la muqueuse gastrique.

Il y a donc, dans la submersion, au point de vue qui nous intéresse, deux faits à considérer, deux facteurs dont nous devons tenir compte, et desquels vont résulter toutes les altérations que nous pourrions constater dans le sang des cadavres de noyés : c'est d'abord que tous les noyés bleus, c'est-à-dire tous ceux qui ne sont pas morts par syncope cardiaque, sont des asphyxiés ; c'est, en outre, qu'au cours de la submersion, pendant les inspirations instinctives de la troisième phase, de l'eau pénètre dans l'appareil circulatoire. Nous aurons donc à constater des modifications du sang dues à l'absence d'oxygène, et d'autres modifications dues à la dilution du sang, et à l'action de l'eau sur ses éléments. Enfin, ces deux facteurs agiront beaucoup plus indirectement : la réaction de défense du poumon, et la gêne respiratoire retentiront, par ralentissement, dans la circulation pulmonaire, sur tout le système veineux cave et sur les organes qui en dépendent. Et, comme nous le montrerons, c'est là l'origine de toutes les altérations qu'on pourra constater dans le sang des noyés.

Nous allons d'abord étudier les modifications physiques du sang au cours de la submersion : altérations des globules rouges ; dilution du sérum. Puis, à propos de la couleur de ce sang, ses modifications chimiques.

Nous dirons quelques mots de ses altérations biologiques (nous entendons par là la toxicité du sérum, la résistance globulaire, etc.). Enfin nous étudierons plus

longuement en dernier lieu, le phénomène le plus caractéristique du sang des submergés, sa remarquable fluidité.

1^o Les altérations des globules rouges.

Elles ont été peu étudiées et on peut le dire, presque incidemment. C'est au cours de numérations globulaires que Brouardel les a constatées. Elles consistent le plus souvent, disent MM. Brouardel et Vibert en un simple changement de forme : « les globules revêtent l'aspect de disques sans excavation, de calottes ou de sphères ; quelques-uns perdent en partie leur hémoglobine et deviennent alors tout à fait sphériques, en même temps qu'ils augmentent de volume ; mais jamais l'hémoglobine ne disparaît complètement, et les globules les plus pâles conservent toujours une teinte plus foncée que le plasma environnant : les contours gardent aussi toute leur netteté ». Pour ces auteurs, 3 à 5 globules sur 100 seulement, sont altérés. Ils ajoutent que ces altérations de forme sont plus marquées chez le rat et surtout chez le cobaye.

Paltauf, en faisant une étude critique de la méthode de numération globulaire employée par MM. Brouardel et Loye pour évaluer la dilution du sérum des noyés, est amené à parler des globules rouges. Pour lui, leurs altérations seraient beaucoup plus accentuées que ne le pensaient ces auteurs : une partie des globules rouges disparaîtraient après s'être gonflés d'eau au maximum et avoir perdu leur hémoglobine.

Et cette opinion semble exacte, car d'autres observateurs ont vu, eux aussi, dans le sang d'animaux noyés

des globules très augmentés de volume et rendus extrêmement pâles par perte d'hémoglobine.

Enfin un auteur italien, Ajello, constate une augmentation nette du nombre des globules blancs éosinophiles dans le sang des animaux asphyxiés, et en particulier, dans les asphyxies par submersion.

C'est là tout ce que l'on trouve mentionné par les auteurs sur ce sujet.

2° La dilution du sérum.

Cette deuxième question a été beaucoup plus l'objet de recherches que la précédente, et c'est par diverses méthodes, qu'on a cherché à évaluer cette dilution. On peut dire que ces méthodes sont au nombre de cinq ; ce sont : la recherche de la densité du sang ; la numération globulaire ; la recherche de la capacité respiratoire du sang ; le dessèchement du sang et enfin la méthode cryoscopique.

Nous allons étudier successivement ces méthodes et les résultats qu'elles ont donnés.

A. La densité du sang, dont nous allons nous occuper tout d'abord, n'a été recherchée au cours des expériences de submersion que dans ces dernières années ; et si, en dépit de l'ordre chronologique, nous la plaçons en tête de cette étude, c'est qu'elle nous paraît moins féconde en résultats et que nous voulons l'exposer très rapidement avant d'autres méthodes plus sérieuses.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question, Ottolenghi, Ajello, Carrara, Stoenescu, ont constaté une diminution de la densité du sang, ce qui prouve-

rait une dilution du sang au cours de la submersion et s'expliquerait par cette dilution. Stoenescu, dans toutes ses expériences, constate que cet abaissement de la densité est surtout marqué dans le sang du cœur gauche, qui revient du poumon où il s'est chargé d'eau.

Malheureusement, la densité normale du sang n'est pas assez fixe pour pouvoir servir de base. Lyonnet trouve le maximum de cette densité à la naissance, où elle est de 1.066.

Chez l'adulte, elle oscille entre 1.040 et 1.058.

Sur les cadavres de noyés, nous trouverons des chiffres aussi très variables; pourtant, ce qui est à peu près fixe, c'est la différence que l'on constate entre la densité du sang du cœur gauche et celle du sang du cœur droit après une submersion assez rapide (de deux à quatre minutes). Dans une expérience de Stoenescu, nous notons : 1.059 pour la densité du sang du cœur droit et 1.050 pour la densité du sang du cœur gauche.

C'est cette comparaison entre la densité du sang des deux moitiés du cœur qui donnera les meilleurs résultats (quand du moins on trouvera du sang dans les cavités gauches).

B. — Les numérations globulaires ont été faites pour la première fois, dans le sang d'animaux noyés, par MM. Brouardel et Vibert en 1880.

Ils soumettent des chiens à une submersion prolongée de vingt minutes au moins. Ils trouvent d'une façon constante une diminution d'un tiers du nombre des globules rouges; n'ayant pas constaté d'altérations notables des corps globulaires et ayant remarqué,

d'autre part, par des examens au colorimètre, que l'hémoglobine diminuait dans la même proportion que les globules ; ils en tirent la conclusion suivante : « Dans la mort par submersion prolongée, il entre dans l'appareil circulatoire une quantité d'eau qui peut égaler le tiers du volume total du sang. » Et ils ajoutent : « Quand la submersion est très rapide, il n'y a pas ou il y a peu d'absorption d'eau. » Sur un chien et sur un rat noyés l'un en quatre minutes, l'autre en trois minutes, ils n'ont en effet pas trouvé de diminution du nombre des globules.

Cette méthode et ces conclusions ont été critiquées par Freudenberg et surtout par Paltauf, ainsi que nous l'avons écrit plus haut, et il semble bien que ce procédé soit en effet très critiquable. Les globules étant altérés au cours de la submersion et un certain nombre d'entre eux étant détruits, on ne peut guère tirer de conclusions précises de leur numération et la méthode colorimétrique qui sert de contrôle à MM. Brouardel et Vibert n'est, elle-même, pas d'une précision scientifique bien absolue.

C. — C'est par les mêmes auteurs qu'a été recherchée la capacité respiratoire du sang des noyés. Dans une expérience, ils constatent que « 100 centimètres cubes de sang recueilli avant l'immersion pouvaient absorber 21 centimètres cubes d'oxygène, tandis qu'immédiatement après la mort 100 centimètres cubes de sang ne pouvaient plus fixer que 14 centimètres cubes d'oxygène ». Ils constatent par conséquent un abaissement dans la capacité respiratoire de ce sang de 21 à 14. Ils en concluent que la même quantité d'hémo-

globine, au lieu d'être contenue dans 100 centimètres cubes de sang, est maintenant contenue dans un tiers en plus, c'est-à-dire dans 133 centimètres cubes de ce liquide. Par ce procédé encore, ils arrivent aux mêmes conclusions que par le précédent, à savoir qu'au cours de la submersion le sérum subit une dilution d'un tiers.

D. — Mais tous ces procédés ne peuvent évidemment satisfaire les expérimentateurs et n'ont certainement pas pour eux la rigueur et l'exactitude scientifique de la méthode de dessèchement du sang.

Elle a été employée dans leurs expériences par MM. Brouardel et Loye : ils laissent dessécher à 100 degrés le liquide sanguin pendant vingt-quatre heures et ils pèsent ensuite le résidu sec. Ils constatent que le poids des matières fixes est, après la submersion, beaucoup plus faible qu'avant.

Voici quels sont les chiffres qu'ils trouvent dans une expérience :

100 centimètres cubes du sang artériel avant la sub-	
mersion laissent un résidu sec de	19 gr. 06
100 centimètres cubes du sang du cœur droit aussitôt	
après la mort.	13 gr. 15
100 centimètres cubes du sang du cœur gauche aus-	
sitôt après la mort	9 gr. 48

Ils arrivent donc, encore par ce procédé, aux mêmes résultats, à savoir que le sérum est extrêmement dilué ; d'après les chiffres précédents, il serait mélangé d'un tiers d'eau dans le cœur droit et de moitié d'eau dans le cœur gauche.

Or, nous avons repris, en collaboration avec notre ami, M. le D^r Cl. Gautier, ces dosages dans des expériences dont on trouvera le détail plus loin et qui ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Doyon. Nous avons employé la méthode de dessèchement du sang à l'étuve.

Nos résultats sont loin d'être les mêmes que ceux obtenus par MM. Brouardel et Loye : tandis que ces auteurs constatent une dilution d'au moins un tiers, nous arrivons à des chiffres beaucoup moins élevés, malgré le long temps de submersion (trente minutes).

La plus forte dilution que nous ayons constatée est d'un cinquième (dans la deuxième expérience), tandis que dans la troisième expérience le sang du chien submergé ne contenait qu'un huitième en plus de son volume d'eau normal constaté avant la noyade.

Et nous croyons pouvoir affirmer d'autre part que nos expériences échappent aux critiques qu'a faites Strassmann de cette méthode de dessèchement du sang. Le savant professeur berlinois attribue les inexactitudes et les variations des résultats donnés par les méthodes, à l'évaporation *post mortem* des composés liquides du sang, qui se produit irrégulièrement après la mort. Or, nous avons toujours fait nos prises d'eau dans de petits cristallisoirs soigneusement bouchés, et, après la submersion, le sang était retiré du cœur du chien immédiatement autopsié, pour être aussitôt porté à l'étuve.

Pour nous, la dilution du sérum sanguin des noyés est beaucoup moins grande qu'on ne le croit en général. Et il nous semble qu'*a priori*, déjà, on aurait pu le

supposer : quand l'eau arrive au poulmon, la circulation pulmonaire est déjà très difficile ; les capillaires artériels surtout sont gorgés de sang qui ne peut aller plus loin, et qui certainement, les contractions cardiaques ayant conservé leur force, doit y être enfermé sous une haute pression. Ce sont là des conditions bien défavorables pour la pénétration de l'eau dans le courant sanguin ; et si l'on ajoute à cela que la mort survient rapidement, dans la submersion, que le sang ne circule, par conséquent, pas bien longtemps au contact de l'eau contenue dans les poulmons, on comprend que la dilution du sang du noyé par l'eau de submersion ne peut pas être bien grande.

E. — L'examen cryoscopique du sang des noyés, dont il nous reste encore à nous occuper, est un des procédés de recherche les plus récents, mais semble aussi être l'un des plus féconds en résultats pratiques.

C'est le professeur Carrara qui a eu le premier l'idée d'employer cette méthode, qu'ont appliquée ensuite d'autres médecins légistes, et surtout M. Stoenescu et M. le Dr Martin. Elle ne donne pas, en vérité, de renseignements sur la dilution du sang, ni une mesure de cette dilution ; pourtant elle est basée sur le mélange de l'eau de submersion avec le liquide sanguin qui élève le point de congélation de ce liquide, et elle constitue un procédé de diagnostic, par des moyens physiques, de la nature de cette eau de submersion. C'est pourquoi, il nous a semblé que l'exposé des résultats de cette méthode avait sa place logique à la suite des autres procédés physiques d'examen du sérum sanguin des noyés.

A l'inverse de sa densité, qui est, comme nous l'avons montré, assez variable, le sang normal circulant a un point cryoscopique à peu près fixe.

Les recherches entreprises à ce sujet par les auteurs italiens Bottazzi, Luciani, par l'Allemand Kœppe, sont suffisamment démonstratives. D'après Kœppe, le point de congélation du sang oscille entre $0^{\circ},508$ et $0^{\circ},634$ chez un homme sain. Or, dans les cas de submersion, tous les auteurs trouvent un point cryoscopique beaucoup plus bas, et qui ne peut être mis sur le compte de variations physiologiques individuelles.

Ces examens cryoscopiques doivent être effectués sur le sang, soit avec l'appareil ordinaire de Claude et Balthazard employé partout dans les hôpitaux pour les recherches cliniques, soit avec ce même appareil, modifié par Stoenescu, pour pouvoir servir avec de très petites quantités de sang ; une photographie de ce dernier appareil et sa description se trouvent dans un article de cet auteur dans les *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale* de 1903.

Dans toutes ses expériences de submersion faites sur des chiens, Stoenescu trouve des résultats presque superposables à ceux de Carrara. Nous allons reproduire comme types les résultats de trois de ses expériences dans lesquelles les chiens ont été noyés en quatre minutes environ :

	Sang extrait pendant la vie.		Sang extrait après la noyade.	
	ARTÉRIEL	VEINEUX	COEUR DROIT	COEUR GAUCHE
1 ^{re} exp.			$\Delta = -0^{\circ}47$	$\Delta = -0^{\circ}23$
2 ^e exp.		$\Delta = -0^{\circ}55$	$\Delta = -0^{\circ}29$	$\Delta = -0^{\circ}20$
3 ^e exp.	$\Delta = -0^{\circ}62$	$\Delta = -0^{\circ}62$	$\Delta = -0^{\circ}51$	$\Delta = -0^{\circ}24$

Ce qui ressort immédiatement de l'examen de ce tableau c'est que, chez ces chiens noyés, le sang a un point de congélation moins bas dans le cœur droit, mais surtout dans le cœur gauche que le sang du même animal pendant sa vie.

Voici, d'autre part, les résultats obtenus par M. le Dr Martin qui examina, au moyen de l'appareil de Claude et Balthazard, le sang d'un chien noyé en vingt minutes :

	DESCENTE DU THERMOMÈTRE	MONTÉE	CORRECTION
Sang du foie	1° 32	0,79	0,88
Sang du cœur droit . . .	1° 24	0,39	0,46
Sang du cœur gauche . . .	1° 26	0,28	0,35

On le voit, ces résultats sont analogues à ceux de Stoenescu, et ici encore on constate l'abaissement de la valeur cryoscopique beaucoup plus marqué pour le sang du cœur gauche que pour celui du cœur droit, et surtout que pour celui du foie.

On peut affirmer que cet abaissement de la valeur cryoscopique est dû à la dilution du liquide sanguin ; et on comprend qu'elle soit surtout marquée dans le cœur gauche où arrive le sang qui s'est chargé d'eau dans le poumon. Stoenescu, pour établir la valeur pratique de la méthode, immerge pendant cinq jours un cadavre de chien ; il constate une différence insignifiante entre la valeur de Δ avant et après l'expérience.

Enfin, M. le Dr Martin montre que ces faits appartiennent bien en propre à la submersion, et non à un mode quelconque d'asphyxie, en faisant l'examen cryoscopique du sang d'un chien mort par pendaison,

et dans lequel il ne trouve pas cette différence si nette entre le sang des deux moitiés du cœur :

	DESCENTE DU THERMOMÈTRE	MONTÉE	CORRECTION
Sang du cœur gauche. .	1°, 42	0,64	0,71
Sang du cœur droit . .	1°, 44	0,66	0,73
Sang du foie.	1°, 50	0,91	0,98

En appliquant cette méthode, les médecins légistes sont arrivés à en faire un moyen de diagnostic de la nature du liquide qui a servi à la submersion. Puisqu'en effet c'est ce liquide qui, mélangé au sang, élève le point de congélation de celui-ci par suite de la concentration moléculaire moins grande du mélange, si le liquide de submersion est de l'eau de mer, par exemple, dont la concentration moléculaire est très élevée, son mélange avec le sang abaissera au contraire le point cryoscopique. Du sang, mêlé à de l'eau de mer, devra se congeler à une température beaucoup plus basse. Et c'est là précisément ce qui a été vérifié par l'expérience :

Carrara, dans des submersions dans l'eau de mer, constate que la densité du sang du ventricule droit est inférieure à la densité normale, ce qui démontre qu'il existe une dilution du sang, et il trouve d'autre part, que la valeur cryoscopique s'élève à 1° 01 et 1° 23, parce que la concentration moléculaire est augmentée par la présence des composés salins contenus dans l'eau.

M. Stoenescu, immergeant un chien dans de l'eau salée (10 kilogrammes de sel pour 30 décalitres d'eau),

constate sa mort après trois ou quatre minutes. Il laisse le cadavre deux heures dans l'eau et le retire. Il trouve dans le cœur du sang noir, liquide, avec quelques caillots. Voici les résultats de la cryoscopie de ce sang.

Avant l'expérience.

Sang de l'A. fémorale. . . .	$\Delta = - 0^{\circ}56$
Sang de la V. fémorale	$\Delta = - 0^{\circ}56$

Après l'expérience.

	DU CŒUR DROIT	DU CŒUR GAUCHE
	—	—
Cryoscopie du sang. . .	$\Delta = - 0^{\circ}76$	$\Delta = - 1^{\circ}05$
Cryoscopie du sérum . .	$\Delta = - 0^{\circ}74$	$\Delta = - 1^{\circ}04$

Nous croyons donc que les conclusions que tire de ces faits M. Stoenescu, sont des plus légitimes, et nous ne saurions mieux faire que de les reproduire :

« Les points cryoscopiques du sang artériel et veineux d'un animal vivant ne diffèrent pas du tout ou très peu; tandis qu'après que l'animal a été noyé, la différence est grande; il n'y a pas de différence entre les points cryoscopiques de deux sortes de sang, chez l'animal qui n'a pas été noyé. »

« Il s'ensuit donc que les grandes différences entre des points de congélation du sang de deux moitiés du cœur, ne peuvent pas tenir à une cause interne, mais que toujours, elle sont le résultat d'une cause externe, c'est-à-dire de la pénétration de l'eau dans le sang; donc, les variations de la concentration moléculaire ne tiennent pas à une autre cause que la submersion.

« De plus, la cryoscopie nous donne encore un résultat sûr et clair, si nous étudions le point cryoscopique

du sang d'un animal noyé dans l'eau salée ; en effet, il y a une grande différence entre le sang des deux cavités du cœur, différence qui tient à ce que, dans la circulation générale, il pénètre une substance qui abaisse le point de congélation. Par ce procédé, on pourra établir si un cadavre appartient à un individu qui a été noyé là où on l'a trouvé, où s'il a été entraîné par le courant d'un fleuve jusque dans la mer. »

Nous souscrivons pleinement à ces conclusions, auxquelles nous ajouterons pourtant une remarque : Ces résultats de la cryoscopie seront encore beaucoup plus nets si l'on compare, comme l'a fait M. le Dr Martin, le sang du cœur gauche et le sang du foie ; et, comme dans cet organe, nous serons toujours certains de trouver une grande quantité de sang très liquide, cette comparaison sera d'autant plus facile.

On nous pardonnera d'avoir tant insisté sur la cryoscopie du sang des noyés, car son importance nous paraît capitale dans l'examen médico-légal d'un cadavre submergé, et cette opinion est celle d'un maître et d'un spécialiste en la question ; nous voulons parler du professeur Carrara qui écrit : « lorsque le cadavre est frais, la valeur cryoscopique comparée entre le sang des deux cœurs est plus exacte et plus sensible que les autres déterminations de la composition du sang telles que : densité, composition hémoglobinique, numération des globules rouges, quantité d'eau, quantité du résidu solide, quantité de cendres et de fer. » Et plus loin : « Si la mort n'est pas due à la submersion, la différence est minime entre la valeur cryoscopique du sang des deux cœurs. » (Carrara, in *Vierteljahres-*

schrift für gerichtliche und öffentliche medicin, octobre, 1902).

3° **La couleur du sang des noyés. — Ses modifications chimiques.**

Depuis longtemps, la couleur sombre du sang qu'ils trouvaient à l'autopsie des noyés, a frappé les médecins légistes. Devergie écrit dans une observation d'autopsie que l'on trouve dans son *Traité de Médecine Légale* : « Lorsqu'on comprime le poumon, il s'échappe des troncs veineux de larges gouttelettes de sang noir » ; et plus loin : « les cavités droites du cœur sont gorgées d'un sang noir et très fluide ».

Casper dit que le sang « revêt une couleur cerise. »

Dans le *Traité de Médecine Légale* de Maschka, Belohradsky s'exprime à ce sujet dans les termes suivants : « en ce qui concerne la couleur du sang, il est sombre, de couleur cerise, mais il peut, lorsqu'il est en couche épaisse, comme c'est le cas dans le cœur et dans les gros vaisseaux, être noirâtre ou paraître complètement noir ».

Et tous les observateurs plus récents s'accordent à constater cette couleur foncée du sang.

M. le professeur Lacassagne et M. le Dr Martin insistent eux aussi sur ce fait ; mais c'est surtout dans le sang qui fait issue à la coupe du foie qu'ils semblent avoir été le plus frappés par cette couleur sombre.

Au cours des submersions expérimentales que nous avons pratiquées, et sur deux cadavres de noyés que nous avons autopsiés avec notre maître, M. Martin, nous avons toujours constaté cette coloration spéciale

du sang : noirâtre lorsqu'il est en quantité suffisante dans une éprouvette ; cerise lorsqu'il est en couche mince. Et cette teinte, nous la retrouvons dans les organes qui sont imprégnés de sang, comme le foie, les poumons, qui nous apparaissent en rouge foncé à la coupe, surtout si le cadavre a quelques heures d'eau.

Tourdes qui, lui aussi, a noté cette couleur « noirâtre, rouge obscur, parfois rouge cerise » du sang, a cependant établi une distinction entre le sang artériel et le sang veineux. Dans six cas, il a trouvé une différence nette entre les deux moitiés du cœur : le sang artériel était « moins liquide, plus poisseux, moins foncé » que le sang veineux ; « la mort, dans ce cas, dit-il, a été très rapide, puisque l'asphyxie n'a pas eu le temps d'effacer les différences qui existent entre les deux sangs, et de transformer le tout en sang noir. La syncope ou l'asphyxie aiguë aurait brusquement éteint la vie ».

Tourdes en fait ainsi un élément de diagnostic médico-légal entre la mort par asphyxie et la mort par syncope due à la submersion.

Ce changement de couleur du sang est évidemment la conséquence de modifications chimiques dans sa composition.

Kanzler croyait le sang des noyés « riche en acide carbonique, en hydrogène et en sérum.

Pour Pflüger, on ne trouve pas plus d'acide carbonique dans le sang des noyés que dans celui des autres cadavres.

Tourdes, dans deux des six cas précédemment cités fit faire par Ritter l'analyse spectroscopique du sang ;

dans le sang artériel, moins sombre, le spectroscope donnait faiblement les deux raies normales; le sang veineux ne présentait plus que la bande de Stokes; le contact de l'air suffit pour faire réapparaître les deux raies.

Le sang veineux ne contenait donc plus que de l'hémoglobine réduite.

Dans son article SUBMERSION, du *Dictionnaire de Dechambre*, Tourdes donne les chiffres suivants qui ont été trouvés à l'analyse du gaz du sang de noyés.

Sur une femme de trente-six ans :

Le sang artériel contenait 380 centimètres cubes de gaz pour 1.000, le sang veineux 400 centimètres cubes pour 1.000.

Qui se décomposaient en :

Pour le sang artériel :	Oxygène,	77 cc.	. .	CO ²	273 cc.
—	veineux :	—		62 cc.	. . CO ² 319 cc.

Sur un homme de soixante dix-sept ans, mort très promptement :

Sang artériel, 390 centimètres cubes de gaz pour 1.000. Sang veineux, 420 pour 1.000, qui se décomposaient en :

Pour le sang artériel :	Oxygène,	90 cc.	. .	CO ²	282 cc.
—	veineux :	—		34 cc.	. . CO ² 360 cc.

Brouardel et Loye, au cours de leurs submersions expérimentales sur des chiens, trouvent les résultats suivants :

Chez un premier chien, la teneur en gaz, immédiatement après la mort, pour 100 centimètres cubes de sang du ventricule gauche était de ;

CO ²	29 cc. 2
O	5 2
Az	1 6
	36 cc. 0

Chez un autre chien noyé, le sang du cœur gauche, examiné deux jours après la mort, contenait, pour 100 centimètres cubes :

CO ²	49 cc. 2
O	0 8
Az	2 0
	52 cc. 0

Ajoutons à ces analyses le fait signalé par Ajello qui constate une augmentation de l'alcalinité du sang, dans les asphyxies.

On voit donc qu'au cours de la submersion, le sang se dépouille de presque tout son oxygène, sans pourtant s'enrichir d'une façon notable en acide carbonique : à l'état normal, en effet, le sang contient 8 centimètres cubes d'oxygène pour 100 dans le cœur droit, et 18 centimètres cubes pour 100 dans le cœur gauche ; 48 centimètres cubes d'acide carbonique pour 100 dans le cœur droit et 38 pour 100 dans le cœur gauche. Ce n'est, par conséquent, pas la surcharge en gaz toxique, mais l'appauvrissement en oxygène qui donne au sang sa couleur et le rend impropre à la vie.

4° Altérations biologiques du sang des noyés.

Sous ce titre, nous allons énumérer quelques faits signalés par les auteurs italiens et qui ont trait à l'hémoglobine et aux propriétés biologiques du sérum.

Nous avons déjà vu que dans le sang des noyés, surtout après une submersion lente, l'oxyhémoglobine revenait à l'état d'hémoglobine réduite.

Brouardel et Vibert avaient constaté, d'autre part, que sa proportion diminuait dans un même volume de sang, par suite de la dilution du sérum.

Ajello constate une diminution de la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang. Pour lui, la résistance globulaire varie peu.

Ottolenghi étudie le sang de cobayes suffoqués en treize à vingt minutes; pour rechercher la toxicité du coagulum et du sérum filtré, il emploie la méthode des injections intraveineuses. Il fait en même temps des injections comparatives de sang d'animaux morts de mort violente autre que l'asphyxie. Il constate que la toxicité du sang asphyxique veineux est beaucoup plus grande et qu'il produit chez les animaux en expérience des phénomènes comparables à ceux de l'asphyxie.

Ajello reprenant ces expériences arrive aux mêmes conclusions et ajoute que tous les caractères du sang asphyxique se présentent comme d'autant plus accentués que l'asphyxie a été plus lente.

5° Fluidité remarquable du sang.

Nous avons laissé, pour en parler en dernier lieu, cette question de la fluidité du sang des noyés, parce que c'est sur celle-là que nous devons nous étendre davantage, parce que c'est elle dont se sont surtout occupé les médecins légistes, et parce qu'enfin, après plus d'un siècle de travaux, l'accord ne s'est pas encore fait sur cette importante modification du sang.

Dès 1785, Walter écrit dans un mémoire de pathologie générale : « Si homo vivus in aquam projicitur, sive consilio, sive vi, sive casu, et periit in undis, videbimus sanguinem talis hominis post mortem liquidissimum esse et ex vena secta illius ut aqua fluidum copiosumque effluere ; hominis autem interfecti, et tunc in aquam præcipitati sanguinem spissum tardo et minime copiosum ex vena secta effluere ».

En 1802, deux auteurs allemands, Plenck et Muller, décrivent, à peu près en même temps, ce remarquable phénomène comme un signe caractéristique de la mort par suffocation. Mais il faut arriver à Devergie pour trouver une description nette et précise du phénomène :

« Le sang, dit-il, reste fluide pendant plusieurs heures, même dans les vaisseaux qui pénètrent dans la substance des os. La fluidité du sang des noyés est remarquable ; elle égale presque celle de l'eau ; aussi le sang s'écoule-t-il avec rapidité des cavités du cœur ou des vaisseaux qui le contiennent, aussitôt qu'on y pratique une ouverture. » Et plus loin : « La fluidité du sang portée à un degré aussi prononcé, ne se rencontre guère que dans ce genre de mort ». Devergie dit encore : « Il est très rare de rencontrer du sang coagulé dans les cavités du cœur ; M. Orfila n'en a trouvé qu'une seule fois dans cet état ; M. Avisard et moi, nous l'avons observé chacun deux fois ».

C'est qu'en effet, Lafosse, Mahon, Viborg, Avisard, Orfila émettent des doutes sur la constance du phénomène : Lafosse dit avoir trouvé le sang « polypeux et concret » chez quelques noyés. Ces auteurs considèrent

que, dans les vaisseaux, le sang est toujours fluide, mais qu'il peut arriver de trouver des caillots dans le cœur. Pourtant Orfila écrit dans son *Traité de médecine légale* : « Ce signe, l'un de ceux auxquels les médecins ont attaché le plus d'importance, manque rarement chez l'homme ».

Des auteurs allemands, à peu près vers la même époque, n'attachent aucune importance au phénomène de fluidité du sang qu'ils disent n'avoir pas observé : Loeffler, Riedel trouvent sur des animaux submergés, non seulement dans le cœur, mais encore dans les gros troncs vasculaires, des caillots plus ou moins bien formés.

Kanzler s'étonne de ces divergences d'opinions; il écrit dans une *Etude sur la submersion* qui date de 1852 :

« Je dois avouer que je ne me souviens pas d'un seul cas où j'aurais trouvé seulement le plus petit caillot dans le cœur ou dans les vaisseaux des animaux noyés, si attentivement que je les aie recherchés. Je suis donc très étonné que les expérimentateurs aient obtenu des résultats opposés. » Et pour lui, la raison en est que ces expérimentateurs noyaient leurs animaux dans une quantité d'eau insuffisante, et dans de l'eau trop chaude.

Il considère donc la fluidité du sang comme un signe pathognomonique de la mort par submersion.

Casper est aussi affirmatif; pour lui : « la fluidité du sang, qui revêt une couleur cerise, est le signe le plus constant. »

Le Dr Faure, dans son *Mémoire sur l'asphyxie par submersion* dit avoir trouvé assez souvent, dans le

cœur et contre la paroi des veines jugulaires et des veines caves des chiens noyés, de petits caillots. Le premier, il se demande si le facteur durée n'intervient pas, et si un long temps de submersion ne diminue pas ces caillots. Il écrit, en outre : « Je me suis demandé si, avec le temps, le sang ne revenait pas à l'état fluide après s'être coagulé au moment de la mort, et ayant conservé dans l'eau des animaux pendant quelques heures, j'ai trouvé le sang effectivement fluide. » C'est la première fois que nous trouvons exprimée l'ébauche de cette théorie qui deviendra plus tard celle de Brouardel.

Hoffmann parle de la fluidité du sang des noyés comme de quelque chose d'admis, sans y insister, du moins pour le sang contenu dans les vaisseaux, car pour lui, « celui qui vient au contact de l'air ou est épanché dans les cavités du corps ou dans le tissu cellulaire, se coagule comme le sang ordinaire. »

Pour Taylor, ce signe est trop inconstant pour qu'on lui attribue quelque valeur, et lui-même a vu fréquemment des caillots dans le sang d'animaux submergés expérimentalement.

Selon Belohradsky, on trouve dans les cavités droites du cœur des noyés « des caillots mous et très rares ».

Tourdes, dans son remarquable article du *Dictionnaire de Dechambre* rapporte sa statistique personnelle : sur 113 cas de submersion, il a trouvé 89 fois le sang entièrement liquide, et 24 fois, il contenait des caillots ; une coagulation avait eu donc lieu dans 32 pour 100 des cas ; mais ces caillots étaient mous et diffluent : « Des caillots fibrineux, jaunâtres et solides qui se pro-

longent dans les gros vaisseaux sont extrêmement rares. Nous avons vu deux fois au plus de ces longues concrétions polypeuses. »

Nous en arrivons aux travaux de MM. Brouardel et Vibert (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1880). Pour ces deux auteurs : « Lorsque l'homme qui se noie peut venir plusieurs fois respirer à la surface de l'eau, lorsqu'il se noie lentement, il absorbe par les poumons une quantité d'eau considérable, il pénètre dans son sang un tiers ou un quart du volume total du sang. Il en résulte une fluidité particulière de ce liquide, il ne se forme pas de caillots dans le cœur, ni dans les gros vaisseaux. » Lorsqu'au contraire, la mort a été rapide, « le cœur peut alors contenir des caillots ».

Dans la thèse de Bougier qui est de quatre années plus tard, M. Brouardel modifie son opinion. Selon Bougier, le sang d'un noyé est toujours coagulé dans le cœur aussitôt après sa mort, et il se fait ensuite une dicoagulation, si bien qu'« au bout d'une heure et demie au plus, les caillots sont dilués, et le sang redevient liquide, ce qui est un signe caractéristique de la submersion ».

En 1888, dans leur *Mémoire sur la submersion brusque*, MM. Brouardel et Loye écrivent : « Le sang des animaux qui ont succombé à une submersion brusque se montre toujours coagulé, si on l'examine aussitôt après la mort ; on voit, dans le cœur droit, comme dans le cœur gauche, de gros caillots noirâtres nageant dans un peu de sang liquide ». Puis au bout de quelques heures, ces caillots se ramollissent, et après un certain temps, le sang est redevenu liquide : parfois la fluidité

existe après douze heures, d'autres fois, elle n'est pas complète après quarante-huit heures. « La liquidité du sang se montre dans le thorax avant d'apparaître dans l'abdomen : elle se manifeste d'abord dans le cœur droit, puis dans la veine cave inférieure thoracique, dans le cœur gauche, dans la veine cave abdominale, etc. ; le sang de la veine porte reste plus longtemps coagulé ». Tels sont les faits constatés par les auteurs dans la submersion brusque ; ils ne parlent plus ici de submersion lente.

C'est cette même théorie que l'on retrouve dans les leçons du professeur Brouardel, publiées en 1897, et malgré les faits signalés par Coutagne, par Strassmann, il étend ses conclusions à tous les cadavres de noyés, ne se contentant plus de les appliquer aux submersions expérimentales brusques des animaux.

Coutagne, en effet, qui dit avoir pratiqué plus de cent autopsies de noyés, a toujours trouvé le sang « (hormis les cas exceptionnels où la mort était survenue par le mécanisme de la syncope) liquide, manifestement surhydraté, et quelquefois seulement, mélangé de quelques caillots très mous, foncés, toujours en faible proportion ». Il cite quatre observations d'autopsies d'individus submergés depuis un temps très court, et dans le sang desquels il n'a trouvé aucun caillot : trois d'entre eux s'étaient jetés dans le Rhône, l'un vingt-quatre heures, le second dix-huit heures, et le troisième seize heures avant l'autopsie ; enfin le dernier, vu pour la dernière fois vingt heures avant, avait été retiré dix heures plus tard du lac du Parc de la Tête d'Or. D'autre part, il dit n'avoir jamais trouvé de coagulation

importante dans le sang de la veine porte ni de ses ramifications.

A la suite des expériences de Corin et de ses observations personnelles, Strassmann confirme les observations de Coutagne : pour lui, le sang des noyés ne se coagule pas après la mort, et lorsqu'il se forme des caillots à son intérieur, c'est après sa sortie du cœur et des veines. Si, d'ailleurs, on ne fait des prises de sang dans le cœur et les vaisseaux que vingt-quatre ou quarante-huit heures après la mort, la coagulation ne se produit plus, même par contact avec les corps étrangers.

M. Wachholtz, après dix-huit expériences sur des chiens et des chats, constate que le sang de dix-sept de ces animaux est liquide dans le cœur, et ne coagule que lorsqu'on l'introduit dans des récipients.

M. Sarda, ainsi que ses élèves, MM. Louis Blanc et Henri Blanc, arrivent à des conclusions identiques à celles de Brouardel.

Le professeur Carrara, trouve dans le cœur d'animaux noyés, des caillots mous nageant dans du sang limpide dans 58 pour 100 des cas, et dans les autres, du sang absolument liquide.

Enfin, MM. Wachholtz et Horoszkiewiez, qui sont les derniers à avoir écrit sur la question, admettent la liquidité absolue du sang dans le cœur et dans les vaisseaux des animaux noyés ; et selon ces auteurs, il suffira de recueillir ce sang en évitant tout contact avec le liquide péricardique, dans des récipients huilés, pour qu'il reste complètement liquide.

Tel est aujourd'hui, l'état de la question, et l'on voit

que les divergences d'opinions sont grandes ; à côté d'auteurs qui considèrent la fluidité du sang chez les noyés comme un phénomène constant et d'importance primordiale pour un diagnostic médico-légal, d'autres ne l'admettent qu'avec des restrictions, et d'autres encore lui dénie toute valeur.

Avant d'entrer dans la discussion de ces faits, il nous semble que nous devons d'abord exposer les explications qui ont été données du phénomène par les différents auteurs.

C'est au manque d'oxygène qu'ils ont d'abord pensé : Casper dit : « cet état s'explique par l'empoisonnement du sang produit par le manque d'oxygène, ce qui lui fait perdre la faculté de se coaguler. »

Kanzler incrimine plusieurs facteurs ; pour lui, le sang est fluide parce qu'il « n'est pas suffisamment artérialisé, mais reste veineux, et, par conséquent, pauvre en oxygène, en fibrinogène, et en principe colorant, mais au contraire, riche en acide carbonique, en hydrogène et en sérum. » Remarquons que c'est le premier auteur qui pense à mettre en cause le fibrinogène, et pendant très longtemps, après lui, cet élément sera complètement oublié.

Kanzler, en outre, fait jouer un rôle à la température du liquide de submersion : pour lui, « il n'est pas douteux que la température basse de l'eau intervient dans la fluidité du sang. » Et il cite à l'appui de son opinion une expérience de Riedel : cet auteur ayant noyé deux chats, l'un dans de l'eau chaude, l'autre dans de l'eau froide, trouve de nombreux caillots dans le sang du premier, le sang du second étant complètement liquide.

MM. Wachholz et Horoszkiewiez, à la suite de leurs expériences, contredisent cette opinion, et pour eux : « la température de l'eau, surtout chauffée à 37 degrés centigrades, dans laquelle la submersion a lieu, n'exerce aucune influence sur l'agglomération du sang après la mort. »

D'autres auteurs et parmi eux Schmitt, pensent que c'est l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang des noyés qui l'empêche de coaguler. Hoffmann montre l'inexactitude de cette théorie : il n'y a en effet pas davantage d'acide carbonique dans le sang des noyés que dans celui des autres cadavres ; et, d'autre part, asphyxiant un animal sous une cloche, et le saturant par conséquent de gaz carbonique, il constate que son sang coagule.

On a cru ensuite que c'était la dilution du sang par l'eau de submersion qui causait sa fluidité. Taylor formule cette hypothèse ; Bougier, dans sa thèse, l'expose longuement ; pour lui « au moment de la mort, le sang se coagule dans le cœur droit, et les alvéoles pulmonaires étant rompues, il se produit un courant d'entrée et un courant de sortie déterminés par la tendance au mélange du sang et de l'eau. Cette dernière continuant à affluer, le sang petit à petit se dilue et devient liquide ». Cette explication qui était contraire à toute donnée physiologique, n'a qu'un intérêt historique, et n'a du reste pas été prise en considération par les auteurs plus récents.

La putréfaction commençante du sang sur les cadavres de submergés, a été donnée, par certains médecins, comme la cause de sa fluidité : Orfila avait

timidement exprimé cette opinion ; nous la retrouvons exposée par Taylor dans son *Traité de Médecine Légale*. Mais de tous côtés, les auteurs se sont élevés contre cette théorie : Belohradsky dit, et à juste titre, « qu'elle repose sur une conception inexacte du processus de la putréfaction. » Tourdes, la croit inexacte, faisant remarquer que l'effet de la putréfaction n'est pas de liquéfier, mais de détruire le sang, qu'elle remplace par du gaz.

C'est à cette théorie que se rattache pourtant la conception que Brouardel se fait du phénomène, qui n'en donne pas, en vérité, l'explication : pour lui, « il ne s'agit pas d'un sang originellement déchu de la propriété de se coaguler ; il s'agit d'un sang qui s'est décoagulé. » ; et dit-il, « c'est là un phénomène d'ordre cadavérique. » Il n'insiste pas sur les hypothèses qu'il fait pour l'expliquer : « y a-t-il une digestion de la fibrine par des microbes ? y a-t-il formation, dans les poumons par exemple, d'une substance qui, transportée par diffusion, irait attaquer le caillot et le liquéfier ? nous n'en savons rien. »

Et c'est seulement Corin qui pense à étudier, sur les cadavres d'asphyxiés, les variations de la teneur en fibrine et en fibrinoferment du sérum. Pour lui, il ne se produit plus de fibrine après la mort dans le sang, chez les asphyxiés, bien que le fibrinogène y subsiste ; leur sang ne coagule que si on le recueille immédiatement après la mort, mais quelques heures suffisent à le rendre incoagulable. Ces phénomènes sont dus, pour lui, aux parois vasculaires qui jouent un double rôle ; « d'une part, au début, elles maintiennent le sang

liquide en empêchant la production du ferment, par le fait qu'elles n'exercent aucune action irritante sur les leucocytes producteurs de ce ferment. D'autre part, dans la suite, elles empêcheraient la coagulation en déversant dans le sang une substance qui empêche la coagulation. »

CHAPITRE II

QUELQUES EXPÉRIENCES DE SUBMERSION.

CAUSES DE LA FLUIDITÉ DU SANG.

LE SANG EST-IL FLUIDE CHEZ L'HOMME MORT PAR SUBMERSION?

Suivant une idée de notre maître, M. le Dr Martin, nous avons entrepris avec notre ami, M. le Dr Gautier, quelques expériences sur la submersion, pour tenter d'acquérir une idée exacte sur ce phénomène de fluidité du sang, et pour en rechercher les causes, qui, pour nous, *a priori*, ne pouvaient guère être que la disparition du fibrinogène, ou celle du fibrinoferment, ces deux éléments indispensables à la coagulation.

Nous avons noyé des chiens dans un grand bassin plein d'eau froide; dans le cas de submersion brusque, le chien était solidement fixé sur la planche à expériences, qui était déposée ensuite au fond du bassin; pour réaliser nos submersions lentes, les chiens avaient les quatre pattes liées deux à deux, et la muselière suffisamment lâche pour qu'ils puissent ouvrir la gueule, et nous maintenions de temps en temps leur tête sous l'eau, au moyen d'un large tampon monté sur un long manche.

Nos dosages de fibrine ont été faits par le procédé des reprises successives par l'eau, centrifugations et

dessèchement, dont on trouvera le détail dans un article de MM. Doyon et Gautier paru dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* (mai 1907).

1^{re} EXPÉRIENCE. — *Chien blanc et marron de 15 kilogrammes. — Submersion lente. — Mort après vingt-cinq minutes.*

Avant l'expérience : Prise de sang dans le cœur droit, au moyen d'une sonde. Ce sang coagule.

Le chien est plongé dans le bassin. Nous prolongeons autant que possible la troisième phase de la submersion en le laissant fréquemment respirer. Après vingt-cinq minutes, arrêt des derniers battements du cœur.

Autopsie immédiate : Cœur droit très dilaté, mou ; au palper, sensation d'une vessie pleine de liquide. A l'ouverture du cœur : sang liquide, noir, dans le cœur droit ; après l'ouverture, il se fait quelques caillots très mous qui surnagent. On fait une prise de sang à la pipette dans le ventricule droit, on le recueille dans une éprouvette, il prend quelques minutes après en un coagulum très mou.

Poumons en édreton.

Foie : Très gros. Poids : 1180 grammes. A la coupe, très congestionné. Gorgée de sang extrêmement fluide qui coule en abondance. Ce sang recueilli dans une assiette reste fluide ; il s'y fait quelques petits caillots de la grosseur d'une noisette.

Dosage de la fibrine dans les échantillons de sang recueillis.

Dans le sang prélevé avant la submersion : 1 gr. 04 pour 1000.

Dans le sang prélevé après la submersion : 0 gr. 04 pour 1000.

Le lendemain, le sang recueilli après la submersion était redevenu absolument liquide dans l'éprouvette.

2° EXPÉRIENCE. — *Chien de chasse de 18 kilogrammes. — Submersion lente. — Mort après trente minutes.*

Deux prises de sang dans le cœur droit avant l'expérience : l'une est destinée au dosage de l'eau, l'autre au dosage de fibrine.

Submersion comme dans l'expérience précédente : mort après trente minutes.

Autopsie immédiate : Cœur droit énorme. Plein de sang noir, liquide, quelques caillots très fragmentés et très mous lorsqu'il s'est répandu dans la cage thoracique. Auparavant, deux prises de sang dans le ventricule droit, à la pipette.

Dans l'éprouvette, caillot moins consistant encore que dans la première expérience.

Cœur gauche : quelques grammes de sang.

Poumons : emphysème hydroaérique.

Foie : Très gros. Poids : 930 grammes. Il s'en échappe à la coupe un sang très fluide qui, recueilli dans un vase ne présente pas trace de coagulation.

Le sang recueilli dans le cœur droit est retrouvé moins d'une heure après, au moment où on allait faire le dosage de fibrine, complètement fluide ; plus trace de caillot dans l'éprouvette.

Sang du cœur droit recueilli avant l'expérience, desséché donne un résidu sec de 24 grammes pour 100 centimètres cubes.

Sang du cœur droit, après la submersion donne un résidu sec de 18 gr. 8 pour 100 centimètres cubes.

Dosage de la fibrine :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience 3 gr. 3 pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion 0 gr. 26 pour 1000.

3^e EXPÉRIENCE. — *Chien noir de 17 kilogrammes. — Submersion lente. — Mort après trente minutes.*

Prise de trois échantillons de sang dans le cœur droit avant l'expérience.

On fait aussitôt le dosage de la fibrine dans l'un des trois. Le deuxième est porté à l'étuve pour le dessèchement. Submersion qui est suivie de mort après trente minutes.

Autopsie immédiate : Cœur droit plein de sang liquide ; ce sang reste liquide même après l'ouverture ; on fait trois prélèvements de sang à la pipette dans le cœur droit ; dans les éprouvettes il se fait, une sorte de caillot à peine consistant, entouré de sang liquide, qui va disparaître quelques minutes après. Un des trois échantillons de sang sert à un dosage de fibrine qu'on fait immédiatement. Le second est porté à l'étuve.

Foie gorgé de sang : 880 grammes. Sang liquide.

Les deux échantillons de sang qui restent sont conservés jusqu'au lendemain ; vingt-quatre heures après leur prélèvement, on y dosera la fibrine.

Résidu sec du sang du cœur droit, avant l'expérience : 21 gr. 7 pour 100 centimètres cubes.

Résidu sec du sang du cœur droit, après la submersion : 17 gr. 1 pour 100 centimètres cubes.

Aussitôt après la submersion :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience : 2 grammes pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : 0 gr. 08 pour 1000.

Vingt-quatre heures après le prélèvement :

Teneur du sang en fibrine avant la submersion : 2 grammes pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : impondérable,

4^e EXPÉRIENCE. — *Chien de 19 kilogrammes. — Submersion lente. — Mort après trente minutes.*

Prise de trois échantillons de sang dans le cœur droit avant l'expérience.

Submersion suivie de mort après trente minutes.

Autopsie immédiate : Cœur droit dilaté, plein de sang liquide. Lorsqu'on l'a ouvert, il se forme quelques caillots mous qui nagent dans du sang noir, fluide. A la pipette, on prélève trois échantillons de sang dans le ventricule droit. Dans les éprouvettes, il se fait un coagulum mou.

Poumons : emphysème hydroaérique.

Foie : Gros, gonflé de sang noir, fluide ; il se fait dans ce sang quelques caillots très petits.

Résidu sec du sang du cœur droit avant l'expérience : 22 gr. 5 pour 100 centimètres cubes.

Résidu sec du sang du cœur droit après la submersion : 19 gr. 5 pour 100 centimètres cubes.

Dosage aussitôt après la submersion :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience : 2 gr. 5 pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : 0 gr. 97 pour 1000.

Dosage fait vingt-quatre heures après le prélèvement :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience : 2 gr. 3 pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : 1 gramme pour 1000.

(Dans cette expérience, le caillot du sang recueilli après la submersion n'avait pas complètement disparu après vingt-quatre heures).

5° EXPÉRIENCE. — *Chien marron. — Submersion lente. — Mort après vingt-cinq minutes.*

Autopsie : Cœur droit dilaté, plein de sang ; un peu de sang dans le cœur gauche.

Foie : Très congestionné.

Sang : Se prend en un caillot très mou.

Résidu sec du sang du cœur droit avant l'expérience : 21 gr. 3 pour 100 centimètres cubes.

Résidu sec du sang du cœur droit après la submersion : 16 gr. 5 pour 100 centimètres cubes.

Dosage aussitôt après la submersion :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience : 2 grammes pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : 1 gr. 1 pour 1000.

Dosage fait vingt-quatre heures après le prélèvement :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience : 2 gr. 6 pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : impondérable, le caillot était complètement dissout).

6° EXPÉRIENCE. — *Chien mouton blanc. — Submersion brusque. — Mort après quatre minutes et demie.*

Le chien meurt sans avoir respiré à la surface.

Autopsie : Cœur droit plein de sang. Peu de sang dans le cœur gauche.

Gros foie congestionné.

Le sang est complètement liquide ; aucun caillot ne se forme dans les éprouvettes.

Résidu sec du sang du cœur droit avant l'expérience : 22 gr. 5 pour 100 centimètres cubes.

Résidu sec du sang du cœur droit après la submersion : 14 gr. 4 pour 100 centimètres cubes.

Dosage aussitôt après la submersion :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience : 1 gr. 6 pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : impondérable.

Dosage fait vingt-quatre heures après le prélèvement :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience : 1 gr. 5 pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : impondérable.

Sur le sang liquide, aussitôt après la submersion, on fait agir du sérum frais pris avant l'expérience, sur le même animal : aucun effet n'est observé.

7° EXPÉRIENCE. — *Chien mouton noir : submersion brusque.
Mort après quatre minutes.*

Le chien meurt après avoir fait une inspiration à la surface.

Autopsie : Cœur droit plein de sang. Un peu de sang dans le cœur gauche.

Gros foie congestionné.

Il se fait dans le sang un caillot mou.

Résidu sec du sang du cœur droit avant l'expérience : 22 gr. 9 pour 100 centimètres cubes.

Résidu sec du sang du cœur après la submersion : 19 gr. 3 pour 100 centimètres cubes.

Dosage aussitôt après la submersion :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience : 1 gr. 4 pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : 0 gr. 8 pour 1000.

Dosage fait vingt-quatre heures après le prélèvement :

Teneur du sang en fibrine avant l'expérience : 1 gr. 4 pour 1000.

Teneur du sang en fibrine après la submersion : impondérable.

On peut constater, par l'étude du compte rendu de ces expériences, plusieurs faits qui s'en dégagent et que nous allons exposer brièvement : dans tous les cas, la submersion a nettement modifié la coagulabilité du sang des chiens : tantôt nous avons constaté l'existence d'une coagulation, mais toujours beaucoup moins marquée qu'elle ne l'est normalement, chez l'animal sain, tantôt le sang a été trouvé absolument incoagulable (comme dans l'expérience VI, et dans l'expérience III, où nous n'avons vu qu'une coagulation rudimentaire et d'une durée très courte). Le sang avait une coloration très foncée ; il ne tachait pas les doigts.

Dans les cas où le sang a coagulé, les caillots se sont toujours formés plus vite dans le sang recueilli après la submersion, que dans le sang prélevé avant dans le tube témoin : tandis qu'avant la noyade, il faut vingt minutes en moyenne pour que le sang soit entièrement coagulé dans l'éprouvette, cinq à six minutes sont suffisantes pour que le sang du cadavre du chien noyé soit coagulé autant qu'il peut l'être.

Le caillot qui se forme dans ces conditions est, d'une façon absolument constante, flasque et mou, d'une consistance qu'on pourrait comparer à celle de la gelée de groseilles ; cela est surtout très net si on le regarde à côté du coagulum solide formé par le sang qu'on a prélevé avant l'expérience.

De plus, après un temps variable (quelques minutes ou quelques heures, suivant les différentes expériences), le caillot mou du sang du chien noyé se dissout, disparaît complètement, et le sang devient entièrement liquide.

Dans tous les cas, le dosage de la fibrine du sang pratiqué immédiatement après l'expérience montre une très grosse diminution de la quantité de fibrine ; ce fait est constant, mais présente lui aussi des variations d'intensité : dans certains cas, la fibrine disparaît complètement ; dans d'autres, elle est seulement diminuée de moitié.

Enfin, vingt-quatre heures après l'expérience, un nouveau dosage montre une nouvelle diminution de la quantité de fibrine ou sa disparition, les caillots s'étant dissouts.

Nous avons surtout remarqué une fluidité toute spéciale du sang du foie qui, recueilli dans un plat, restait liquide ou à peu près liquide.

La submersion a donc pour effet de rendre le sang incoagulable, ou, tout au moins, de diminuer dans de grandes proportions sa coagulabilité. Nos expériences avait pour but de confirmer ce fait en lui donnant une preuve chimique, pondérale.

Le phénomène que nous avons constaté n'est évidemment pas aussi marqué dans tous les cas, et subit des variations qui sont peut-être dues aux conditions différentes de milieu, de durée, de température, etc. Mais nous savons que la température a peu d'influence ; la durée ne semble pas en avoir beaucoup plus : dans l'observation III, où le chien a été noyé en trente minutes, le sang était presque incoagulable, de même que dans l'observation VI où la noyade a eu lieu en quatre minutes et demie.

Il s'agit donc là de variations individuelles dont la véritable raison nous échappe, et que nous devons

nous borner à constater; elles n'enlèvent, d'ailleurs, rien de sa valeur au phénomène : il y a une grosse diminution immédiate de fibrine dans le sang après la submersion, et s'il coagule encore faiblement, c'est que les traces de fibrine qui peuvent se former sont sollicitées à le faire par le contact du sang avec les corps étrangers : avec la pipette en verre, avec l'éprouvette où on le recueille. Mais dans le cœur lui-même, dans les vaisseaux des animaux noyés, avant leur ouverture, le sang est liquide. Ce fait avait déjà été signalé par MM. Wachholtz et Horoszkiewietz; nous l'avons constaté nous-même : en ouvrant rapidement le cœur par une ponction au bistouri, il ne s'écoule que du sang liquide, et on ne trouve pas de caillots dans les cavités cardiaques.

Quant à la dissolution du caillot qui se passe dans les heures qui suivent la mort, elle doit s'expliquer par la présence de substances fibrinolysantes : il est probable que des ferments fibrinolysants sont engendrés pendant la submersion, et exercent leur action plus ou moins rapidement, d'une façon plus ou moins intense.

Il ne s'agit en effet pas là d'un phénomène cadavérique, comme le croyait Brouardel, et il faut forcément faire intervenir ces principes fibrinolysants, engendrés pendant les quelques minutes que dure la submersion puisque le caillot se dissout dans une éprouvette, loin du cadavre, le sang du tube témoin restant coagulé.

En résumé nos expériences nous ont montré : 1° Que le sang des chiens perd, par suite de la submersion, sa coagulabilité, totalement ou en partie; 2° qu'immédiatement après la mort, la fibrine diminue beaucoup

ou disparaît du sang des chiens noyés ; 3° que dans les heures qui suivent se produit une fibrinolyse.

Nous n'avons pas cherché à doser la fibrinogène, tous les procédés de dosage de ce corps dans le sang étant actuellement trop imparfaits.

Mais nous nous sommes rendu compte que la fluidité du sang n'était pas due à la disparition du fibrinogène, puisque dans l'expérience VI, l'addition du sérum frais ne l'a pas fait coaguler.

Nous devons maintenant nous demander si ces résultats expérimentaux ont une valeur pratique pour le médecin légiste, et s'ils peuvent être appliqués sans réserves à l'homme.

Nous ne le croyons pas, et pour nous, ces résultats ne sont exacts pour l'homme que s'ils sont interprétés et si l'on tient compte des différences physiologiques normales qui existent entre le sang de l'homme et le sang du chien. C'est précisément là, selon nous, que réside la cause des erreurs de certains expérimentateurs qui ont voulu, par une induction trop rigoureuse, appliquer exactement à l'être humain le résultat de leurs observations sur les animaux ; et c'est de là que viennent les divergences si grandes entre tant d'opinions si autorisées.

Il n'est pas douteux en effet, et c'était déjà l'idée de Coutagne, qu'il existe une très grande différence entre la coagulabilité du sang chez certains animaux, en particulier le chien, et cette coagulabilité chez l'homme. Déjà dans l'espèce animale, nous trouvons des variations : le sang du cobaye, par exemple, coagule moins

facilement que le sang du chien ; nous l'avons remarqué fréquemment au cours de submersions expérimentales pratiquées sur cet animal ; et si nous ne l'avons pas employé pour nos expériences, c'est que nous n'aurions eu que des quantités de sang vraiment trop minimales pour des dosages de fibrine. Mais nous avons observé plusieurs fois qu'après une submersion même rapide, le sang du cobaye était, ou entièrement fluide, ou du moins, peu coagulé.

Il est certain que chez le chien, l'aptitude qu'a le sang à se coaguler est beaucoup plus grande que chez l'homme. Cela tient-il à une fragilité plus grande de la fonction fibrinogénique, ou à une production plus intense et plus rapide de ces substances fibrinolysantes chez l'être humain ? Nous n'en savons rien, mais le fait lui-même est affirmé par les observations nombreuses des médecins légistes, de tous ces auteurs qui, dans des statistiques portant sur des centaines de cas, ne notent que rarement, exceptionnellement, la présence d'une coagulation rudimentaire.

Les submersions expérimentales doivent donc être interprétées dans un sens très large, et il n'est pas douteux pour nous que les cas où, chez le chien, on constate des caillots mous et peu consistants, correspondant aux observations où chez l'homme, le sang est complètement fluide.

Nous ne pouvons pas évidemment, apporter une preuve absolue de cette affirmation, mais nous croyons qu'elle semblera logique à tous ceux qui liront les observations des auteurs, et qui seront en présence des divergences si déconcertantes que l'on constate entre

les résultats de l'expérimentation, et les observations de cas pratiques rapportées par les médecins légistes.

Personnellement, nous n'avons pu assister qu'à deux autopsies de noyés, et ne possédant par conséquent aucune expérience sur la question, nous nous bornons à exposer à ce sujet les idées de nos maîtres, M. le professeur Lacassagne et M. le Dr Martin. Nous avons eu à notre disposition quarante-huit observations recueillies dans la collection de M. le professeur Lacassagne. On en trouvera le résumé dans des tableaux publiés dans le travail de M. le Dr Martin sur « l'Asphyxie du foie dans la submersion » (*Archives d'Anthropologie criminelle*, juin 1903).

On peut se rendre compte, par la lecture attentive de ces tableaux, des chiffres suivants : sur les 48 cas cités, 5 fois le cœur est trouvé vide de sang. Sur les 43 cas restants, on ne trouve des caillots que dans 11 d'entre eux. De ces 11 cas où une coagulation a été observée, 3 doivent dès maintenant être mis à part, car ils ne correspondent pas à des asphyxies par submersion : ce sont les observations 5 (mort par coup de feu dans la tête), 12 (alcoolique tombé sur la tête de quatre mètres de hauteur), et 16 (mort par syncope). C'est donc huit fois sur trente-neuf cas qu'une coagulation a été notée; la proportion est donc par conséquent de 20 pour 100 de coagulation. On le voit, la fluidité du sang des noyés est un signe qui se retrouve très fréquemment dans les observations de M. Lacassagne, et il est probable selon nous, que les cas où on a constaté une coagulation, correspondent à des cas de mort très rapide, où des modifications importantes

42

dans tout le liquide sanguin n'ont pas eu le temps de se produire.

D'ailleurs les cadavres dont les cavités cardiaques contenaient des caillots n'étaient pas dans les circonstances dont parle Brouardel; cet auteur, dans ses *Leçons de médecine légale*, semble donner la durée de douze heures à quarante-huit heures comme deux chiffres minima et maxima pour la décoagulation du sang; or dans le tableau précédent, on remarque :

Le noyé de l'observation 36 dont le sang présente des caillots, est mort depuis quarante-huit heures; celui de l'observation 15 est mort depuis dix jours environ; dans l'observation 38, la mort remonte à quinze jours; et à vingt jours dans l'observation 48. Il ne semble donc pas qu'il y ait là « un phénomène d'ordre cadavérique », car il n'est pas admissible qu'en dix, quinze et vingt jours, il n'ait pas eu le temps de se produire. Il est beaucoup plus probable que chez l'homme comme chez l'animal, la submersion intervient à titre de cause active pour faire disparaître dans le sang la fibrine, et en même temps, y lancer des fibrinolytiques; que cette action n'est pas d'une fixité absolue, mais subit des variations individuelles dues au milieu extérieur et au sujet lui-même; mais lorsque ces phénomènes ne se sont pas produits pendant la vie, au cours de la submersion, ils ne se produisent pas *post mortem* : ils ne sont pas d'ordre cadavérique.

Ce que M. le Dr Martin dit avoir très souvent remarqué, et ce que nous-même avons pu constater dans plusieurs cas, c'est qu'en outre, le sang des noyés ne colore presque pas les doigts; il adhère très peu à leur

surface, et si on essuie sa main maculée de sang avant qu'il ait eu le temps de sécher, il ne reste pour ainsi dire aucune trace; on n'observe pas ces traînées sanglantes qu'on constaterait avec du sang normal. Ce phénomène a été signalé par Devergie, et depuis à peu près oublié par les auteurs; à peine le trouve-t-on mentionné dans de rares observations de Brouardel. Il reconnaît probablement toujours la même cause, et c'est sans doute la disparition de la fibrine dans le sang qui empêche celui-ci d'adhérer aux mains.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que du sang contenu dans le cœur; nous devons aussi dire quelques mots du sang qui sort à flots du foie des noyés, parce que ce sang présente au plus haut point les modifications dues à la submersion. On peut remarquer que dans toutes ses observations, M. le professeur Lacassagne note la fluidité du sang du foie, et il indique dans la thèse de Barlerin : « Le foie ressemble alors à une véritable éponge imbibée de sang; à l'autopsie, si on l'enlève pour le placer sur un plan incliné, le liquide sanguin s'en échappe pendant un temps interminable, traçant de longues rigoles sur la table. Ce fait est caractéristique, et M. Lacassagne, qui a observé beaucoup de ces submersions, prétend qu'au seul examen d'un foie, il pourrait dire si cet organe a appartenu à un noyé. »

Hough a, lui aussi, attiré l'attention sur cette fluidité extraordinaire du sang du foie. C'est là qu'elle sera, en effet, presque constante, à l'inverse de ce qu'enseignait Brouardel, puisque, pour cet auteur, c'est dans le domaine de la veine cave inférieure que la coagulation persiste le plus longtemps.

Il ne nous semble pas qu'on doive admettre sans réserves la théorie de Brouardel, suivant laquelle la fluidité du sang ne serait en réalité qu'une décoagulation. S'il a constaté le phénomène au cours de submersions brusques d'animaux, nous ne croyons pas qu'on puisse appliquer strictement ses conclusions à l'homme, ainsi que nous l'avons déjà dit; s'il se forme dans des cas rares des caillots dans le sang de noyés, leur dissolution doit être très rapide, comme nous l'avons vu dans nos expériences, où le caillot, dans certains cas, a été dissout après une heure. Mais lorsqu'une vraie coagulation se produit, quand, pour une raison ou pour une autre, le sang n'est pas suffisamment dépouillé de fibrine, ou suffisamment pourvu de substances fibrinolytiques, le temps n'y changera rien, les caillots ne seront pas dissouts. Et la preuve de cette affirmation, ce sont ces noyés de dix-huit et vingt jours dont le sang contient encore des caillots.

Lorsque Brouardel, dans ses autopsies médico-légales, trouvait dans le cœur d'un submergé du sang coagulé, il ne s'agissait pas là d'un stade intermédiaire, mais bien d'un stade définitif. En faveur de notre opinion, nous avons encore les faits de Coutagne, et ceux aussi qu'on peut lire dans le tableau des observations de M. Lacassagne : des noyés nombreux dont l'autopsie est faite seize, dix-huit, vingt-quatre heures après la mort, et dont le sang est parfaitement fluide.

En résumé, nous pensons pouvoir conclure que : le sang est, dans la grosse majorité des cas, fluide dans le cœur et dans les vaisseaux des noyés; la présence des caillots ne s'observera que dans les asphyxies rapides,

ou dans les morts par syncope, ou encore dans quelques cas rares tenant à des particularités individuelles; il ne s'agit pas là d'une décoagulation, mais d'une fluidité primitive; il ne s'agit pas non plus d'un phénomène d'ordre cadavérique, mais d'un phénomène d'ordre vital, et dû à la submersion elle-même, au cours de laquelle, la fibrine disparaît du sang, et des substances fibrinolytiques prennent naissance.

La fluidité du sang sera surtout très nette et presque constante, au niveau du foie.

CHAPITRE III

DES CONDITIONS DE LA CIRCULATION DU SANG PENDANT
LA SUBMERSION. — CONSÉQUENCES THANATOLOGIQUES. — ESSAI
DE PATHOGÉNIE DE LA FLUIDITÉ DU SANG.

Il nous reste maintenant à nous demander la cause de la disparition du fibrinogène du sang, et par quel mécanisme on peut l'expliquer. C'est ce que nous allons tenter de faire, mais pour cela, nous devons expliquer comment se fait la circulation du sang pendant la submersion, et comment le sang est réparti dans les organes du noyé.

Lorsque, pendant la deuxième phase de la submersion, l'individu immobilise son thorax, la circulation commence à être difficile au niveau du poumon; par suite de l'arrêt de la respiration d'abord, et de plus par suite de la pression élevée sous laquelle l'air se trouve à son intérieur. Immédiatement, le cœur essaie de réagir contre cet obstacle, en ralentissant ses battements et en redoublant leur énergie.

Mais pendant la phase des respirations précipitées, l'eau pénètre à flots dans le poumon, et rapidement l'emphysème hydroaérique se constitue. Les poumons, gorgés d'eau et d'air résiduel, prennent alors le gros développement que l'on constate à toutes les autopsies.

A ce moment, le sang ne circule plus qu'avec la plus grande difficulté dans cet organe déjà trop distendu par le liquide, et le cœur, malgré qu'il batte avec une énergie suffisante pour quintupler la pression sanguine, ne peut arriver à vaincre l'obstacle.

Tout le réseau tributaire de l'artère pulmonaire est plein de sang qui y est contenu sous une haute pression, et ne peut passer. Le résultat inévitable est qu'à un certain moment, le cœur se laisse forcer : le sang reflue par l'artère pulmonaire dans le ventricule droit ; celui-ci se laisse distendre, incapable de réagir suffisamment, et la valvule tricuspide devient insuffisante.

Il y a là la même succession de phénomènes que celle que l'on observe en clinique chez les malades atteints de bronchite chronique, de sclérose du poumon et d'emphysème pulmonaire ancien : dans ce cas, les alvéoles pulmonaires distendues et entourées de travées scléreuses font obstacle à la circulation du sang, et obligent le cœur à faire effort pour vaincre cet obstacle ; mais quand cet organe faiblit, et ne suffit plus à la tâche, quand les lésions pulmonaires s'aggravent, le syndrome d'insuffisance tricuspidiennne fait son apparition : on observe les signes d'une dilatation du cœur droit ; la stase veineuse énorme qui a lieu se manifeste par le gonflement des veines jugulaires, par le pouls veineux, par l'hypertrophie du foie, par la cyanose de la face et des extrémités.

C'est un mécanisme identique qui a lieu, mais d'une façon aiguë, en quelques instants, chez le noyé : quand l'insuffisance tricuspide est réalisée, le sang ne rencontre plus de barrière ; la voie est largement

ouverte pour permettre son reflux : l'oreillette droite est distendue à son tour par le liquide sanguin, puis le sang noir envahit tout le réseau des deux veines caves. Il y rencontre du sang qui arrivait au cœur, et qui est arrêté dans sa marche, et ainsi dans tout le réseau cave supérieur et inférieur, une stase sanguine énorme se produit ; tous les organes qui en sont titulaires vont dès lors en ressentir les conséquences.

Du côté du réseau cave supérieur, le sang va se répandre dans tout ce lacis veineux si compliqué du cou et des jugulaires, et dans les veines superficielles de la région, et de la paroi thoracique antérieure. Si le reflux est suffisant, le cerveau lui-même va être envahi : et nous en avons la preuve dans les nombreuses observations où est notée une congestion cérébrale intense, avec parfois même piqueté hémorragique à la surface des circonvolutions. De même, lorsque l'on scie la boîte crânienne d'un noyé, le sang sourd en abondance, très fluide, des petites veines des os du crâne.

Enfin, nous pourrions même dans certains cas, noter la congestion du larynx qui a été donnée par Casper comme un bon signe de submersion.

Du côté du réseau cave inférieur, le sang va rencontrer un organe admirablement organisé pour le recevoir, c'est le foie, dont le parenchyme, on le sait, est sillonné en tous sens par des réseaux vasculaires largement ouverts. Il va entrer à flots dans son intérieur, l'imbiber et le distendre en quelque sorte comme une éponge.

Enfin, le trop plein sera reçu dans les veines du tube

digestif, et de là résultera cette couleur sombre de l'appareil digestif, constatée par certains médecins, et par Kanzler entre autres, par Descoust, au cours de leurs autopsies.

Mais lorsque la vie s'arrête chez le noyé, lorsque le cœur cesse de battre, les choses restent en l'état que nous venons de décrire ; la réplétion énorme du système veineux cave subsiste. C'est pourquoi, nous l'observerons au cours des autopsies. Mais il est deux organes qui constituent les réservoirs principaux où s'accumule le liquide sanguin : nous voulons parler du cœur droit et du foie, et c'est sur ces faits que nous devons maintenant nous étendre un peu.

Sur le cœur des noyés, on a autant discuté que sur leur sang. Devergie écrit : « il est rare de trouver les troncs veineux et les cavités droites du cœur gorgées de sang et distendues, comme on l'a dit », et plus loin : « les veines caves, et l'artère pulmonaire peuvent être rangées au nombre des vaisseaux qui en contiennent le plus. Mais il y a beaucoup moins de sang dans les cavités gauches, et dans les vaisseaux aortiques, qui pourtant ne sont jamais vides, ainsi que le prétendait Curry ».

Casper, Ferrier admettent la vacuité du cœur gauche.

Portal, Mahon, Walter parlent de la plénitude du cœur droit.

Selon Taylor, « les cavités droites contiennent généralement du sang, pendant que les cavités gauches sont vides, ou en contiennent beaucoup moins que le cœur droit ». Mais pour lui ce fait n'est pas absolu et comporte quelques exceptions.

Bergeron et Montano, Riedel trouvent du sang indifféremment dans les deux moitiés du cœur ; ils en constatent pourtant plus souvent une quantité plus abondante dans le cœur droit. Tourdes, dans une statistique de 76 cas, trouve : dans 39 cas une plus grande abondance de sang dans les cavités droites, dans un cas une prédominance nette dans les cavités gauches ; dans 20 cas, une égale répartition dans les deux moitiés du cœur ; enfin, treize fois, il trouve le cœur vide par suite de la putréfaction. Mais il note toujours une forte réplétion sanguine du système veineux, contrastant avec la vacuité du système artériel ; pas absolue pourtant, car il trouve le plus souvent un peu de sang dans l'aorte.

Pour nous, ce que nous avons toujours constaté, c'est une différence énorme entre les deux moitiés du cœur : nous avons toujours remarqué la dilatation du cœur droit, et la réplétion des vaisseaux veineux qui en dépendent, tandis que le cœur gauche était vide ou contenait très peu de sang. Dans toutes les autopsies de noyés qu'il a faites, notre maître, M. Martin a remarqué ce phénomène ; non pas qu'il soit impossible de trouver un peu de sang dans les cavités gauches, mais le contraste est toujours net et marqué avec le cœur droit dilaté et devenu fonctionnellement insuffisant. Il est possible que la contraction des parois du cœur soit ici en cause, ainsi qu'on l'a dit, et chasse, pendant que la rigidité cadavérique s'installe, le sang hors du ventricule gauche ; des expériences récentes de M. Sarda semblent pourtant contredire cette théorie. Mais quoi qu'il en soit, le fait subsiste, et ce

qu'on remarquera sur le cadavre, avant même d'avoir ouvert le cœur, c'est la dilatation du ventricule et de l'oreillette droite, qu'on ne peut s'empêcher d'opposer au ventricule gauche, resté fonctionnellement sain.

Les modifications du foie dues à la submersion n'ont pas donné lieu à autant d'avis différents ; et depuis longtemps les auteurs s'accordent à reconnaître la congestion de cet organe. Mais, c'est à M. le Dr Martin que revient l'honneur d'avoir, le premier, bien étudié le foie des noyés, dans un mémoire paru dans les *Archives d'Anthropologie criminelle*. « Dans les nombreuses autopsies de noyés que nous avons eu l'occasion de pratiquer, dit-il, nous avons pu constater que le foie était très volumineux. La coloration du parenchyme hépatique est d'un rouge noirâtre semblable à la lie de vin ; à la palpation, le tissu est excessivement dur ; la capsule de Glisson paraît être sous tension ; le poids de l'organe, alors même qu'aucune altération pathologique ne peut être constatée pour en faire comprendre les variations, est considérablement accru. Au lieu de 1500 grammes, poids normal de la glande hépatique, nous notons 1900, 2000 grammes, et plus.

« Enfin, si l'on pratique dans le tissu de larges crevés, on voit sourdre par incision du sang de coloration noire et dont la consistance est telle, que l'écoulement sur un plan incliné se fait très aisément. »

Cet état d'hypertrophie aiguë du foie dû à cette énorme congestion qui augmente son poids d'un quart, est appelé par M. Martin « asphyxie du foie ». Nous la retrouvons d'ailleurs signalée dans la plupart des observations de M. le professeur Lacassagne. Il doit

fatalement résulter de cet état un bouleversement dans les fonctions de la glande hépatique. Les cellules glandulaires sont en effet noyées dans le sang, et on peut dire qu'il y a là une submersion interne du foie comparable à la submersion à laquelle a été soumis l'appareil respiratoire : tandis que l'asphyxie a lieu au niveau du poumon par l'eau qui l'envahit, une asphyxie analogue se produit dans le foie dont les cellules sont plongées dans le liquide sanguin, et un liquide sanguin inutilisable pour elles, chargé d'acide carbonique, dépourvu d'oxygène.

Et il vient immédiatement à l'idée de se demander si ce n'est pas précisément dans l'altération des fonctions glandulaires du foie que réside la cause des altérations du sang, et principalement de sa fluidité.

On connaît, en effet, les travaux récents sur la fonction fibrinogénique du foie, publiés par M. le professeur Doyon et ses élèves. Nous allons nous permettre de résumer en quelques mots les nombreuses communications qu'ils ont faites à ce sujet :

1° L'ablation ou les lésions graves du foie déterminent l'incoagulabilité du sang et la disparition de la fibrine du plasma sanguin.

2° L'incoagulabilité du sang et la disparition de la fibrine du plasma s'observent à la suite des oblitérations des artères du foie au moyen de la paraffine.

3° Dans l'intoxication par le chloroforme et le phosphore, on constate parallèlement des lésions hépatiques et l'incoagulabilité du sang.

Ils ont donc démontré que le foie était l'organe nécessaire à la production de la fibrine dans l'organisme.

Or, la submersion produit incontestablement une altération, sinon anatomique, tout au moins fonctionnelle du foie. Et, d'autre part, nous avons montré qu'elle amenait une diminution considérable et presque la disparition de la fibrine dans le sang. On est en droit de penser que ces deux phénomènes sont reliés par une relation de cause à effet.

D'ailleurs, M. le Dr Martin, examinant histologiquement des foies d'animaux noyés a vu, en plus d'une congestion énorme des vaisseaux intrahépatiques, des points où les cellules glandulaires étaient très altérées, et présentaient des lésions d'éclatement.

Il est donc très probable qu'étant donné l'état pathologique manifeste du foie des noyés, et la disparition concomittante de la fibrine de leur sang, c'est le foie qui est la cause première de la fluidité de ce sang.

Quant au mécanisme intime de ce phénomène, quant à son analyse exacte, nous ne sommes pas en mesure de l'expliquer, et nous ne pouvons à ce sujet que formuler des hypothèses : il est possible que « l'asphyxie du foie » amène une inhibition fonctionnelle de cet organe, et un arrêt de sa fonction fibrinogénique. Le fibrinogène s'épuiserait, disparaîtrait du sang pendant la submersion, sans pouvoir être renouvelé, puisque son organe producteur, la glande hépatique n'en fabriquerait plus.

La fluidité toute spéciale du sang qui s'échappe du foie est un indice de plus pour nous confirmer dans l'opinion que c'est bien cet organe qui est en cause. Nous avons pu constater dans nos expériences non seulement une diminution de la fibrine, mais encore

une fibrinolyse et une autre hypothèse se présente alors : ne s'agit-il pas en réalité de phénomènes nerveux, d'une action nerveuse due à la submersion, et qui ne produirait pas une inhibition, mais une simple déviation, ou plutôt une exagération de certaines fonctions hépatiques ; on sait qu'en effet le foie produit normalement des substances fibrinolysantes ; la submersion augmenterait cette production.

Enfin, la submersion pourrait encore agir en déterminant la production par le foie de substances qui empêcheraient la coagulation de se faire ; il y aurait là un phénomène analogue à celui qu'on observe à la suite de l'injection intra-veineuse d'une solution d'albumoses ; dans ces cas, il se forme dans l'organisme une substance qui rend le sang incoagulable ; substance qui prend naissance dans les intestins et dans le foie, selon Contejean, dans le foie seul, suivant E. Gley et V. Pachon.

Il ne faut pas s'étonner qu'une action aussi brève que celle de la submersion amène des modifications aussi profondes du sang, car on connaît en physiologie des faits analogues et c'est presque instantanément qu'une injection intra-veineuse de peptones rend incoagulable le sang de l'animal en expérience.

En somme, quel que soit le mécanisme exact qu'il faille incriminer, il est très probable, selon nous, que c'est dans le foie qu'il faut chercher la cause première de la fluidité du sang des noyés. Elle n'est pas due, ainsi que le supposait Brouardel, à des substances nées dans les poumons ou à des digestions microbiennes ; elle est le résultat de l'asphyxie de la glande hépatique.

CHAPITRE IV

EFFETS DE LA PUTRÉFACTION SUR LE SANG DES NOYÉS. TACHES LIVIDES DU COU ET DE LA RÉGION PRÉSTERNALE

Cette étude sur le sang ne serait pas complète, au point de vue médico-légal, si nous passions sous silence les modifications que lui fait subir la putréfaction.

Malheureusement, nous ne savons rien ou à peu près rien des modifications d'ordre physique, chimique ou biologique du sang dues à la putréfaction, et leur étude se résume en quelques mots.

Ce que l'on constate, en général, chez un noyé dont le corps est arrivé à un certain degré de putréfaction, c'est qu'à l'ouverture du cœur on trouve une faible quantité de sang, beaucoup moins qu'immédiatement après la mort. Ce sang, liquide, noir, est, en général, très aéré ; il est spumeux et contient beaucoup de bulles gazeuses, qui font comme une légère mousse à sa surface, en se dégageant.

Si l'on attend quelques jours de plus avant d'ouvrir le cadavre, on ne trouve plus rien dans les cavités cardiaques qui sont absolument vides.

Tourdes et Meztquer, dans leur *Précis*, expliquent ce fait : « La putréfaction gazeuse chez les noyés, disent-ils, commence par le sang, dans le cœur qui est

bientôt vide, dans les gros vaisseaux ». C'est, en effet, un processus de putréfaction gazeuse que l'on constate, et il est dû, probablement, aux agents microbiens habituels. S'il commence dans le sang, c'est qu'ils trouvent là un meilleur milieu de culture.

C'est ce qu'explique encore Tourdes dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*. Pour lui, l'effet rapide de la putréfaction est de détruire le sang, remplacé par des gaz ; la putréfaction commence par le sang ; les gaz se développant dans le cœur et dans les vaisseaux ont bientôt acquis une pression suffisante pour chasser dans les capillaires le sang qui reste non encore décomposé ; et il vient sourdre à l'état de sérosité rougeâtre dans les cavités séreuses et dans le tissu cellulaire.

Mais la principale force agissante, c'est l'énorme dégagement gazeux qui se fait dans l'intestin des noyés ; selon Brouardel, ces gaz abdominaux atteignant parfois une tension égale à deux atmosphères, repoussent le diaphragme qui bombe dans la cavité thoracique et comprime les organes qui y sont contenus ; le sang est alors chassé du cœur vers les petits vaisseaux.

Ce sont ces actions qui expliquent la vacuité du cœur, pourtant si distendu aussitôt après la submersion, et les suffusions sanguines qui se font dans les cavités séreuses et dans le tissu cellulaire des noyés, le sang transsudant à travers les parois vasculaires.

A cette question se rattache l'étude des lividités cadavériques des noyés. On sait que, sur les cadavres de submergés, la putréfaction, au lieu de débiter par la fosse iliaque droite, commence au niveau du cou et

de la région présternale. La tache verte, au lieu d'être d'abord abdominale, fait son apparition à peu près au niveau du sternum. Puis les ferments putrides continuant leur œuvre, la tête prend, elle aussi, une coloration verdâtre de plus en plus foncée, pour devenir ce qu'on est convenu d'appeler « la tête de nègre des noyés ». Sur la peau de la région présternale se dessine, de très bonne heure, un réseau veineux, un lacis bleuâtre très apparent.

Le reste du corps se putréfie ensuite, mais il y a toujours une différence nette et marquée entre les deux moitiés du cadavre, la partie sus-diaphragmatique se putréfiant beaucoup plus vite que la partie sous-diaphragmatique.

On a expliqué ce phénomène en le rapportant à la position qu'occupe le noyé dans la rivière, et on a pensé que son apparition était rendue possible par la fluidité du sang. M. Lacassagne dit, dans son *Précis de Médecine légale* : Les lividités ou hypostases sont fréquentes. L'état de fluidité du sang en favorise le développement. On les rencontre surtout à la partie antérieure et supérieure du corps à cause de la position du sujet dans la rivière. C'est, d'ailleurs, cette raison physique qui déterminera le siège et la marche de la putréfaction ».

Le noyé, en effet, a, dans l'eau, la tête plus basse que le reste du corps, raclant le lit de la rivière.

Cette explication est donc très logique et conserve toute sa valeur. Pourtant, il nous semble qu'on pourrait peut-être en proposer une autre : le sujet ne reste, en effet, que peu de temps dans la position que nous

venons de signaler, et, de plus, on ne comprend pas bien que, lorsqu'il la quitte, les taches de lividité ne se déplacent pas, elles aussi, puisque le sang a conservé toute sa fluidité.

Nous avons montré, dans le chapitre précédent, la réplétion énorme de tout le système veineux cave, supérieur et inférieur. Cette réplétion s'étend à toutes les veines tributaires du système, à tout le réseau veineux superficiel de la face, du cou et de la région présternale. La putréfaction débutant par le sang, elle se manifestera à la surface du cadavre, aux points où ce liquide sera plus abondant et plus superficiel et où, par conséquent, les suffusions sanguines, dans le tissu cellulaire, seront plus importantes : c'est là, croyons-nous, la cause principale du réseau veineux et de l'hypostase présternale, de la putréfaction de la peau du cou, de la tête de nègre des noyés. La position basse de la tête favorisera évidemment la production du phénomène, mais seulement à titre de cause occasionnelle.

On le voit, tout ce qui se rapporte au sang, dans la submersion, est expliqué pour nous, par les troubles de la circulation, par la réplétion du cœur droit et des vaisseaux qui en dépendent. C'est le phénomène primordial qui constitue la cause première des altérations du sang et des modifications dans la marche de la putréfaction.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS MÉDICO-LÉGALES QUI POURRONT ÊTRE TIRÉES PAR L'EXPERT DE L'EXAMEN DU SANG D'UN NOYÉ

Nous en avons terminé avec l'étude des modifications que fait subir au sang la submersion. Nous devons maintenant nous demander quelles sont les conséquences pratiques qu'on pourra en tirer ; quelles sont celles de ces modifications que l'expert devra rechercher, et qui pourront lui apporter de précieuses indications au cours d'une autopsie difficile.

Les altérations globulaires, les modifications chimiques du plasma seront évidemment sans importance en pratique ; les premières sont encore trop mal connues, et les autres n'ont rien de pathognomonique et sont communes à toutes les asphyxies. Nous ne les avons étudiées que parce que nous ne pouvions pas les passer sous silence dans une étude théorique et dans une revue générale de la question.

Mais ce qui devra attirer l'attention des médecins légistes, c'est l'examen cryoscopique du sang, et sa fluidité. Nous allons étudier successivement ces deux points au point de vue de leurs conséquences médico-légales.

Nous avons déjà montré combien la submersion modifiait le point cryoscopique du sang, et il ne semble pas douteux que la valeur médico-légale de ce fait soit

très grande; dans aucune autre sorte d'asphyxie, dans aucun autre genre de mort on ne l'a constaté; et en effet, pour que le point de congélation d'un liquide s'élève, il faut qu'il y ait une diminution de sa concentration moléculaire; or, dans la submersion, cette diminution est forcée, puisqu'il y a à la fois dilution du sérum et disparition de fibrine.

Dans un cas embarrassant, l'expert devra donc pratiquer l'examen cryoscopique du sang : il comparera le point de congélation du sang du cœur gauche avec celui du cœur droit, et surtout avec celui du foie; les écarts seront plus grands et plus nets entre la température de congélation du sang du cœur gauche et celle du sang du foie.

Il aura donc ainsi un moyen précis, une épreuve qui aura la haute valeur d'un procédé scientifique de laboratoire, et qui, jointe aux autres constatations de l'autopsie, pourra lui donner la certitude qu'il a affaire à une mort par submersion, et non à une immersion *post mortem*.

Il pourra de plus affirmer la nature du liquide qui a servi à la noyade, et dire si ce liquide était de l'eau de mer, ou de l'eau douce d'un fleuve ou d'une rivière.

Quant à la fluidité du sang des noyés, elle a donné lieu à bien des divergences d'opinions. Tandis que les uns, tels que Devergie, Kanzler, Casper en faisaient un signe de la plus haute valeur pathognomonique de la mort par submersion, d'autres auteurs comme Taylor lui déniaient toute importance. Et Brouardel lui-même ne la considère pas comme un symptôme de submersion, mais comme un simple phénomène cadavérique.

Il nous semble qu'entre ces opinions extrêmes, il y a place pour une opinion intermédiaire qui se rapprochera davantage de la vérité, et concordera mieux avec les constatations thanatologiques. Nous devons donc discuter la valeur médico-légale de ce signe et nous demander quels services il pourra rendre aux médecins.

Est-ce un signe caractéristique, qui ne manque jamais dans la submersion et ne se voit que dans ce genre de mort ? Evidemment non. De l'exposé des statistiques des auteurs, et en particulier de celles de M. le professeur Lacassagne, on peut déduire que ce n'est pas là un signe constant ; on le rencontrera dans la grosse majorité des cas, mais il peut manquer.

D'autre part, on trouvera dans certains cas du sang fluide sur des cadavres d'individus ayant succombé à un autre genre de mort que la submersion :

Devergie dit l'avoir observé : « d'une manière tranchée dans l'assassinat de Calmar Lafayette et dans quelques cas de suspension. »

Kanzler admet qu'il se voit parfois : « dans les empoisonnements par les narcotiques, dans les asphyxies par l'oxyde de carbone, dans les cas de mort par la foudre, dans les fièvres putrides et dans d'autres maladies ».

Bougier dit de même que le sang pourra être fluide : « dans les asphyxies par des gaz délétères, ou à la suite d'empoisonnement par certains narcotiques, entre autres l'opium ».

Il est certain que dans tous les cas où le foie sera attaqué fonctionnellement ou anatomiquement, ce même phénomène pourra être observé. Et, d'ailleurs,

la submersion n'étant autre chose qu'une asphyxie d'un mode spécial, on conçoit que le sang pourra être trouvé fluide dans d'autres asphyxies.

Pourtant, il est certain, et la plupart des auteurs s'entendent sur ce point, que dans aucune autre asphyxie le sang n'atteint le degré de fluidité auquel il arrive par la submersion, et il est rare de ne pas trouver de caillots dans le sang des individus suffoqués, asphyxiés par un gaz toxique, ou des pendus.

D'autre part, il sera toujours facile de faire un diagnostic différentiel avec ces autres genres de mort par la recherche des autres symptômes, et par l'examen chimique et spectroscopique du sang.

La fluidité du sang d'un cadavre qu'on trouve dans l'eau garde donc une grande valeur médico-légale. Son absence ne nous empêchera pas de porter le diagnostic de submersion si nous en constatons de nombreux autres signes ; mais elle devra pourtant nous faire hésiter et inciter l'expert à la prudence. Sa présence sera un signe excellent de mort par submersion et un très bon moyen de diagnostic entre une submersion et une immersion *post mortem*.

De même, ainsi que Brouardel l'a signalé, lorsque du sang sort liquide chez un noyé, des plaies ou des érosions dont son corps peut être couvert, il ne faut pas conclure à des blessures faites avant la noyade, et ayant occasionné la mort : on a là, au contraire, une forte présomption en faveur d'une mort par submersion, qui a rendu fluide le sang qui coule de plaies dues à des chocs contre les cailloux du lit de la rivière.

Un autre point devra également être vérifié

l'expert au cours de l'autopsie, c'est l'état du cœur et du foie : la distension du cœur droit plein de sang, la vacuité du cœur gauche, dans la plupart des cas, ou la disproportion nette entre ces deux moitiés du cœur dans les cas moins typiques, devront être notées et constitueront un bon élément de diagnostic de submersion, dans les premiers jours, tout au moins, avant que la putréfaction n'ait vidé le cœur.

Quant à la congestion du foie, à l'hypertrophie aiguë de cet organe dont le poids sera augmenté d'un quart, le médecin légiste devra en tenir grand compte, car c'est un signe absolument constant, ainsi que nous l'avons montré au cours de notre travail.

. Enfin l'expert devra examiner le sang des cadavres de nouveau-nés dans les cas d'infanticides par submersion : dans les cas par exemple où une femme accouche sur un seau plein d'eau, ou lorsqu'un cadavre d'enfant est trouvé dans une mare, dans une fosse d'aisances.

L'examen attentif du sang des noyés, du cœur et du foie ne doit donc jamais être négligé par le médecin au cours d'une autopsie. Il pourra, dans certains cas, lui apporter de précieux renseignements ; il n'a pas le droit de s'en passer, car en médecine légale il n'est pas de détail qui n'ait son importance et la plus grande minutie est indispensable ; l'expert n'aura jamais à se reprocher un trop grand luxe de précautions et d'examen successifs, et il doit toujours avoir présent à la mémoire ce mot de Zacchias : « Une autopsie mal faite ne se refait jamais. »

CONCLUSIONS

I. La submersion cause des altérations du sang qui sont d'ordre histologique, chimique et physique et qui consistent en :

a) Une diminution du nombre des globules rouges due à une globulyse ;

b) Une dilution du sérum, le volume d'eau contenu dans le sang augmentant de $1/5$ à $1/8$ environ ;

c) Une élévation du point cryoscopique du sérum dans les cas de submersion dans l'eau douce, un abaissement de ce point cryoscopique dans les cas de submersion dans l'eau de mer ;

d) Une diminution de la densité du sang ;

e) Un abaissement de la capacité respiratoire ;

f) Une forte diminution de la teneur du sang en oxygène, sans que la proportion d'acide carbonique soit beaucoup augmentée ;

g) Un changement de coloration du sang qui est noirâtre sous une forte épaisseur, de couleur cerise en couche mince ;

h) Une diminution de la quantité d'hémoglobine ;

i) Une toxicité beaucoup plus grande du sérum,

II. On constate en outre, après la submersion, une fluidité remarquable du sang, fait connu depuis longtemps, mais qui a été discuté par plusieurs auteurs.

Nos expériences sur des chiens nous ont montré que le sang devenait incoagulable, ou coagulait très mal, et que le caillot mou qui se formait le plus souvent était dissout plus ou moins rapidement dans les heures suivantes.

Nous avons constaté : 1° Une diminution très forte de la fibrine aussitôt après la submersion ; 2° une fibrinolyse qui se manifeste par la dissolution du caillot.

Chez l'homme, la fluidité du sang sera beaucoup plus manifeste après la submersion, le sang humain coagulant moins facilement que le sang du chien.

III. La submersion amène une dilatation très marquée du cœur droit, une insuffisance tricuspidiennne et une stase énorme dans tout le système cave : il en résulte ce qui a été décrit par M. le Dr Etienne Martin, sous le nom d'« asphyxie du foie », c'est-à-dire une congestion énorme de cet organe.

C'est cette asphyxie du foie, organe nécessaire à la production de la fibrine dans l'organisme, qui est la cause première de la fluidité du sang des noyés.

IV. La marche de la putréfaction chez les noyés, qui commence par la tête, le cou et la région présternale, est expliquée par le décubitus des noyés et favorisée par la stase veineuse dans le domaine de la veine cave supérieure ; la masse du sang qui s'y trouve accumulée

constituant un milieu de culture pour les agents de la putréfaction.

V. Au point de vue médico-légal, les données de la cryoscopie, la fluidité du sang, la dilatation du cœur droit et la congestion du foie devront être recherchées par le médecin expert et seront des signes de grande valeur au cours d'une autopsie de noyé.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LACASSAGNE

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 novembre 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT, *Henke's Zeitschrift u. s. w.*, Bd. XXVI.
- BARLERIN, *Etude médico-légale sur la submersion* (thèse de Lyon, 1891).
- BERNARD (Claude), *Leçons sur les liquides de l'organisme* t. I, p. 33.
- BOUGIER, *Peut-on diagnostiquer la mort par submersion?* (thèse de Paris, 1884).
- BROUARDEL (P.) et VIBERT, *Etude sur la submersion (Annales d'hygiène et de médecine légale, 1880).*
- BROUARDEL (P.) et LOYE, *Recherches expérimentales sur la mort par submersion brusque (Archives de physiologie, 1889).*
- BROUARDEL (P.), *Leçons de médecine légale*, Paris, 1897.
- BUCHOLTZ, *Beitrage zur gerichtliche Arzneigelahrtheit*, t. II.
- CARRARA, *Giornale di med. lég.*, 1902, n° 5.
- *Vierteljahres für gerich. Medicin*, 1902.
- CASPER, *Traité de médecine légale*, t. II.
- CORIN, *Vierteljahres für gerich. Medecin*, 1893.
- COUTAGNE, *Archives de physiologie*, juillet 1891.
- DEVERGIE, *Traité de médecine légale*, t. II, Paris, 1840.
- DOYON et KAREFF, *Ablation du foie chez le chien (Société de biologie, 1904, p. 612; Journ. de phys. et de path. gén., juillet 1905).*
- DOYON, GAUTIER et MOREL, *Ablation du foie chez la grenouille (Société de biologie, 1906, p. 182).*
- DOYON, KAREFF et MOREL, *Oblitération des artères du foie au moyen de la paraffine (Société de biologie, 1905, p. 632).*
- DOYON et GAUTIER, *Action de la ligature des vaisseaux artériels du foie (Société de biologie, 1907, p. 650).*
- DOYON, *Le chloroforme détermine parallèlement l'incoagulabilité du sang, la disparition du fibrinogène du*

- plasma et des lésions hépatiques (*Société de biologie*, 1905, p. 30).
- DOYON et J. BILLET, Le chloroforme ne provoque l'incoagulabilité du sang que si le foie est lésé (*Société de biologie*, 1905, p. 704, 852, 853).
- DOYON, KAREFF et MOREL, Action du phosphore (*Journal de physiol. et de path. gén.*, juillet 1905).
- GUNTHER, *Henke's Zeitschrift für die St. A. K.*, t. XIII.
- HENKE, *Lehrbuch der gerichtliche Medicin*.
- HOFFMANN, *Nouveaux éléments de médecine légale*.
- KANZLER, *Vierteljahres. für gerich. Medicin.*, 1852.
- LACASSAGNE (A.), De la submersion expérimentale, rôle de l'estomac comme réservoir d'air chez les plongeurs (*Archives de l'anthropologie criminelle*, 1887).
- *Précis de médecine légale*, Lyon, 1906.
- LOEFFLER, *Henke's Zeitschrift*, Bd. XLVII et XLVIII.
- LYONNET, *De la densité du sang*, Paris, 1892.
- MARTIN (E.), De l'asphyxie du foie dans la submersion (*Archives de l'anthropologie criminelle*, juin 1903).
- Leçon sur la submersion expérimentale (*Province médicale*, 1908).
- MARTIN (E.), Cl. GAUTIER et FIDON, *Société de biologie*, novembre 1908.
- MASCHKA, *Handbuch d. gerich. Medicin*, t. I.
- MULLER, *Entwurf der gerichtlichen Arzneiwissenschaft* (*Frankfurt a. M.*, 1802).
- ORFILA, *Traité de médecine légale*.
- PALTAUF, *Über der Tod durch Ertrinken*, Wien-Leipzig, 1888, t. I.
- RIEDEL, *Medic. Vereinszeitung*, 1847.
- SARDA, *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1902, n° 6, et 1903, n° 2.
- SIEBOLD, *Lehrbuch der gerichtliche Medecin*, Berlin, 1847.
- STOENESCU, *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1903.
- STRASSMANN, *Lehrbuch der gerichtliche Medicin*, Stuttgart, 1895.
- TAYLOR, *Traité de médecine légale* (traduction française de H. Coutagne).
- TOURDES, *Submersion* (*Dictionnaire de Dechambre*).
- WACHHOLTZ, *Vierteljahres. für gerich. Medicin.*, 1902.
- WACHHOLTZ et HOROSZKIEWIETZ, De l'état du sang chez les noyés (*Archives de l'anthropologie criminelle*, 1905).
- WALTER, *De morb. periton. et apoplexia*, Berolini, 1785.

